

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>ВВЕДЕНИЕ. Член-корреспондент Академии медицинских наук профессор полковник медицинской службы В. А. Равич-Щербо . . .</i>	11
Особенности туберкулеза в армии	11
Проблемы туберкулеза в СССР к началу Великой Отечественной войны	26
Пути проникновения туберкулеза в ряды войск	31
Некоторые общие данные о туберкулезе в годы Великой Отечественной войны	33

ГЛАВА I. ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

<i>Полковник медицинской службы С. И. Таланов, кандидат медицинских наук майор медицинской службы И. Н. Иванов</i>	
О некоторых источниках проникновения туберкулеза в действующую армию	37
Заболеваемость туберкулезом	39
Противотуберкулезные мероприятия в действующей армии	41
Активное рентгенологическое выявление туберкулеза в армии и организация массовых обследований в действующей армии	47
Опыт и перспективы флюорографии в военной медицине. Кандидат медицинских наук майор медицинской службы И. Н. Иванов	61

ГЛАВА II. СВОЕОБРАЗИЕ ОСНОВНЫХ ФОРМ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В ВОЙСКАХ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

<i>Общая часть. Член-корреспондент Академии медицинских наук профессор полковник медицинской службы В. А. Равич-Щербо</i>	63
Патологическая анатомия основных форм легочного туберкулеза в годы Великой Отечественной войны. И. А. Кузнецкий	79
Клиника туберкулеза в условиях действующей армии	93
Анамнез и семиотика легочного туберкулеза. В. Н. Хлебников	93
Распознавание туберкулеза и его клинические формы. Профессор Н. А. Шмелев	113

Оглавление

Выводы. Член-корреспондент Академии медицинских наук профессор полковник медицинской службы В. А. Равич-Щербо	141
ГЛАВА III. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В АРМИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ	
Член-корреспондент Академии медицинских наук профессор А. И. Струков, профессор Б. М. Хмельницкий	145
Патоморфология первичного туберкулеза легких. Профессор А. И. Струков	145
Острые формы первичного туберкулеза	146
Хронический первичный туберкулез	159
Бронхаденит, туберкулезный бронхит, медиастинит	166
Параспецифические реакции	171
Клинико-анатомические сопоставления при первичном туберкулезе	175
Первичное заражение и первичный туберкулез. Профессор Б. М. Хмельницкий	180
ГЛАВА IV. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ	
Профессор А. Н. Вознесенский	194
ГЛАВА V. ТУБЕРКУЛЕЗ И НАРУШЕНИЕ ПИТАНИЯ	
Профессор <u>М. Б. Ариэль</u> и профессор Е. Е. Клионский	206
Общая часть. Профессор <u>М. Б. Ариэль</u> и профессор Е. Е. Клионский	206
Патоморфология туберкулеза при нарушении питания. Профессор <u>М. Б. Ариэль</u>	210
Туберкулезные лимфадениты	210
Туберкулезные поражения серозных оболочек	211
Генерализованный туберкулез	216
Туберкулез легких	217
Патогенез туберкулеза при нарушении общего питания	223
Клиника и течение туберкулеза в войсках Ленинградского фронта в период блокады 1941—1942 гг. Профессор Е. Е. Клионский	225
ГЛАВА VI. ТУБЕРКУЛЕЗ И БОЕВАЯ ТРАВМА	
Профессор Е. Е. Клионский	238
ЗАКЛЮЧЕНИЕ. ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА В АРМИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ	
Член-корреспондент Академии медицинских наук профессор полковник медицинской службы В. А. Равич-Щербо	253
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	263

ВВЕДЕНИЕ

Особенности туберкулеза во время войны и в армии

Вопрос о туберкулезе среди солдат издавна привлекал к себе внимание не только военно-медицинской службы, но и военного командования. Известно, например, что А. В. Суворов, уделявший много внимания вопросам военной санитарии и гигиены, не обошел молчанием «чахоточных». Широко известно его отрицательное отношение к антисанитарному и антигигиеническому состоянию лечебных учреждений того времени. Считая «смертоносный больничный воздух» негодным для больных, он настойчиво проводил идею лечения в палатках с длительным пребыванием на свежем воздухе, оставляя для длительной госпитализации только безнадежных (Финляндия, 1787—1791).

Дореволюционная русская армия, как показали работы ряда наших соотечественников, в отношении туберкулеза была далеко не благополучной. Еще в 1866 г. Н. И. Пирогов сообщал, что при вскрытии солдат, умерших от различных причин, обращают на себя внимание очень частые находки активных туберкулезных изменений, достигавших 56,0% всех вскрытий. Эти находки могли, конечно, явиться отражением особо тяжелых условий длительной осады Севастополя. Однако данные Пирогова свидетельствуют, что и в мирных условиях армия дореволюционной России была в значительной степени поражена туберкулезом. Это подтверждается и другими отечественными авторами.

Так, по данным В. А. Столярова (1872) с 1855 по 1861 г. число солдат, заболевших чахоткой, в русской армии достигало 70 248 человек, не считая уволенных с военной службы. В частности, в Преображенском и Семеновском гвардейских полках «грудные болезни» служили причиной увольнения в $\frac{9}{10}$, в других полках — в $\frac{2}{3}$ и $\frac{3}{4}$ всех случаев.

Трудно, однако, считать точными статистические данные по туберкулезу, относящиеся к периоду ранее 1882 г., т. е. до открытия возбудителя туберкулеза. До этой даты в ряде случаев даже секционный материал не может считаться вполне достоверным показателем смертности от туберкулеза. После открытия возбудителя туберкулеза эпидемиологическая статистика получила в руки два критерия для изучения проблемы: бактериальное выделение и смертность.

Нужно отметить, однако, что после 1882 г. в области военной медицины в дореволюционной России, в особенности в рентгеновскую эру, значение бактериального выделения было значительно переоценено. Туберкулезными больными считались только бактериальными выделителями. Эта установка наложила соответствующий отпечаток на ряд исследований данного вопроса. Так, например, Пирский в 1888 г. опубликовал крайне существенные данные. Он произвел обследование нескольких армейских частей и местного населе-

ния в зоне расположения этих частей (Полтавская губерния). Оказалось, что количество бацилловыделителей среди солдат регулярной армии примерно в 5 раз больше, чем среди гражданского населения.

Не менее показательны в этом отношении результаты исследований И. В. Гейлиха (1891). Среди военнослужащих он установил бацилловыделение в 1,2% случаев, что почти вдвое превышало процент бацилловыделения среди окружающего гражданского населения. Аналогичные соотношения приведены в сообщениях П. К. Горбачева (1891), установившего выделение туберкулезных бацилл среди солдат в 2,03% всех случаев, в то время как среди крестьянского населения этих же районов оно составило 0,82% (Н. Якуб, 1891).

В эти же годы Н. А. Форбрихер в диссертации, основанной на изучении туберкулеза в войсках Московского гарнизона (1890—1894), отмечает, что среди причин смертности легочная чахотка занимала первое место, составляя 37,3% общего числа умерших. При этом отмечается злокачественное течение туберкулеза. Лишь в 5,2% всех случаев заболевания туберкулезом наступило выздоровление¹. Все это свидетельствует о том, насколько поздно в то время распознавался туберкулез и, следовательно, насколько поздно проводились лечебные мероприятия.

Отметим, однако, что подобное состояние войск в отношении туберкулеза отнюдь не является спецификой одной только русской армии дореволюционного периода. В армиях других стран дело обстояло не лучше. Об этом имеется много данных. Так, еще в 1841 г. Муллох и Маршал сообщают, что, по данным комиссии, обследовавшей состояние английских войск метрополии, смертность в войсках вдвое выше, нежели среди населения, причем основной причиной этого повышения являются «грудные болезни», удельный вес которых в числе умерших составлял 53,0—67,0%. При этом комиссия констатирует, что причиной этого не могут считаться ни пища, ни одежда, так как в армии они лучше, чем у бедных слоев населения, среди которого, однако, столь высокой смертности от туберкулеза не наблюдается.

При сопоставлении показателей смертности от туберкулеза в войсках и среди взрослого гражданского населения Н. С. Георгиевский (1895) приводит следующие цифры по данным, относящимся к 90-м годам прошлого столетия (табл. 1).

Таблица 1

Средняя смертность от туберкулеза на 1000 жителей и в войсках на 1000 списочного состава в год в период 1890—1898 гг. (по данным Н. С. Георгиевского)

Страна и город	Среди гражданского населения	В армиях или гарнизонах
Франция	3,4	6,0
Венгрия	3,2	5,6
Вена	3,6	6,8
Прага	4,0	6,7

Таким образом, более высокая смертность от туберкулеза в войсках, нежели среди гражданского населения, была присуща не только старой

¹ Повидимому, под «выздоровлением» следует понимать в данном случае угасание туберкулезной вспышки. Р е д.

царской армии, но и многим зарубежным армиям военного и мирного времени. Эта разница оказывается весьма значительной. Так, если уровень смертности среди гражданского населения принять за 100,0%, то смертность от туберкулеза в армии окажется выше, нежели среди гражданского населения во Франции, на 76,0%, в Венгрии — на 75,0%, в пражском гарнизоне — на 66,0%, в Вене — на 84,0%.

Нельзя, конечно, игнорировать тот факт, что различие в размерах заболеваемости туберкулезом и смертности от него в армиях и среди гражданского населения в значительной степени могло зависеть от различия возрастного состава. Преобладание в составе армий лиц в возрасте 20—25 лет, т. е. наиболее поражаемых туберкулезом возрастных групп, при прочих равных условиях способствовало относительно большему распространению туберкулеза в армии. Наряду с этим, однако, в свое время несомненное значение имел и ряд эпидемиологических предпосылок, в числе которых видное место занимало наличие нераспознанных бацилловыделителей в условиях неприглядной казарменной жизни дореволюционной армии.

Важно отметить, что показатели смертности от туберкулеза в армии далеко не так полно характеризуют степень пораженности туберкулезом, как аналогичные показатели для гражданского населения. Выраженный туберкулез в армиях всех стран всегда являлся основанием для демобилизации — отставки. В армии, как правило, умирали от туберкулеза только те больные, у которых острое развитие заболевания и тяжелое состояние не допускали их выписки из лечебного учреждения. Остальные же заболевшие туберкулезом отчислялись из армии. Поэтому чем больше заболевших туберкулезом увольнялось из армии, тем ниже были в ней показатели смертности от туберкулеза, независимо от заболеваемости. Так, благодаря более широкому увольнению туберкулезных больных из французской армии в годы, предшествовавшие первой мировой войне, показатели смертности от туберкулеза среди военнослужащих упали до более низких цифр, нежели среди гражданского населения страны. Они, однако, не характеризуют санитарно-эпидемиологического благополучия французской армии данного периода, так как заболеваемость туберкулезом оставалась все же более высокой, нежели среди гражданского населения. Вот почему для оценки этого вопроса необходимо учитывать не только показатели смертности от туберкулеза, но и количество уволенных из армии в связи с туберкулезом. Так, по данным 1879—1884 гг., в Германии потери от туберкулеза в армии составляли 6,8 в год на 1 000 человек списочного состава. При этом из них только 0,7 (т. е. 10,3% этих потерь) приходится на долю умерших, а 6,1 (или 89,7%) составляют освобожденные от военной службы. Наоборот, в Испании и в Англии в это время отмечался очень высокий процент умерших от туберкулеза по сравнению с уволенными. Так, в испанской армии при общей сумме ежегодных потерь от туберкулеза в 7,7 на 1 000 списочного состава число умерших из состава санитарных потерь по туберкулезу в армии составляло 35,1%, уволено же из рядов армии только 64,9%. В английской армии общая сумма потерь по туберкулезу определялась цифрой 5,9 на 1 000, из которых 33,7% приходится на умерших и 66,3% — на уволенных.

В русской армии того периода из общей суммы потерь от туберкулеза только 10,9% составляли умершие (см. отчеты Военно-медицинского управления 1890—1900 гг.).

Данные несколько более позднего периода еще раз подтверждают, что снижение смертности от туберкулеза в армии не являлось следствием

ее оздоровления. Так, сравнивая данные 1890 и 1913 гг., можно убедиться, что снижение смертности с 1,24 до 0,53 на 1 000 списочного состава являлось не только результатом некоторого снижения заболеваемости, но и повышенного увольнения заболевших из рядов армии, которое в 1890 г. составляло 65,0% потерь по туберкулезу, а в 1913 г. поднялось до 83,0%. И все же летальность от туберкулеза в армии оставалась высокой: если в 1890 г. она составляла 28,2%, то в 1913 г. все еще равнялась 16,5% (табл. 2).

Приведенные выше статистические данные имеют, однако, крайне относительное значение по многим причинам. Это видно хотя бы из того, что при изучении заболеваемости туберкулезом не учитывались экссудативные, так называемые «идиопатические» плевриты, туберкулезная сущность которых, по современным данным, должна быть признана достоверной для подавляющего большинства случаев. На частоту заболевания экссудативным плевритом среди солдат было обращено внимание многих исследователей. В русской дореволюционной армии идиопатический плеврит занимал видное место в ряду прочих заболеваний. Некоторые из этих данных из отчетов Военно-медицинского управления дореволюционной России приводятся в табл. 2.

Таблица 2

Потери от туберкулеза и экссудативного плеврита в дореволюционной русской армии, по данным отчетов Военно-медицинского управления (на 1 000 человек списочного состава)¹

Год	Заболело туберкулезом	Умерло от туберкулеза	Уволено по туберкулезу	Заболело экссудативным плевритом	Умерло от экссудативного плеврита	Уволено по экссудативному плевриту
1890	4,4	1,24	2,3	8,5	0,30	—
1895	4,4	1,20	2,6	7,9	0,29	1,8
1900	3,9	0,98	2,4	8,6	0,29	2,4
1905	4,2	0,68	2,9	8,9	0,21	2,9
1910	3,5	0,69	2,4	10,1	0,17	3,3
1913	3,2	0,53	2,5	9,6	0,16	2,8

Количество заболевших плевритом превосходило почти в 2, а в 1913 г. даже в 3 раза число заболеваний туберкулезом; количество уволенных из армии также достигало числа увольнений по туберкулезу (1900 и 1905), а иногда и превосходило его (1910 и 1913). Из той же таблицы видно, что данное заболевание нередко протекало тяжело, давая смертельные исходы в количестве от 0,16 в 1913 г. до 0,3 в 1890 г. (на 1 000 человек списочного состава). В переводе же на проценты к числу заболевших этими данными определяется летальность от плевритов в пределах от 1,7 до 3,5%. Едва ли можно сомневаться, что смертельные исходы в этих случаях зависели не от плеврита как такового, а от тяжелого (вероятно, диссеминированного и генерализованного, возможно, первичного) туберкулеза, замаскированного клинически выраженным плевритом.

Суммируя показатели экссудативного плеврита и выраженного легочного туберкулеза, получим следующие показатели заболеваемости активным туберкулезом в армии (на 1 000 списочного состава): 1890 г. — 12,9,

¹ В интересах сокращения ваяты показатели каждого пятого года, так как в промежуточные годы они не давали значительных отклонений от приведенных. Приблизительно такие же данные имеются и по Военно-Морскому Флоту.

1895 г.—12,3, 1900 г.—12,5, 1905 г.—13,1, 1910 г.—13,6, 1913 г.—12,8. Санитарные же потери по туберкулезу соответственно колеблются около 6,0: 1895 г.—5,89, 1900 г.—5,97, 1905 г.—6,69, 1910 г.—6,56, 1913 г.—6,07. Очень важно учесть, что серозный плеврит в мирных условиях довольно редко возникает на фоне выраженного легочного туберкулеза, не более чем в 4,0—7,0% случаев. Чаще это проявление вспышки более ранней фазы развития туберкулеза. Серозный плеврит может быть связан с не вполне законченным (остаточным) первичным комплексом и туберкулезным бронхаденизмом.

К сожалению, проанализировать состав туберкулезных больных в армии более подробно не представляется возможным. Принятая в те времена классификация Турбана-Гергхардта, полное отсутствие рентгеновских данных, столь необходимых для современного понимания сущности вопроса, лишаю нас этой возможности. Можно, однако, констатировать, что речь идет о распространении туберкулеза в коллективе молодых людей в возрасте 21—24 лет, что основную прослойку этого коллектива составляло крестьянское население (75—80%) и что примерно $\frac{2}{3}$ вспышек туберкулеза принимало форму экссудативного плеврита. Таким образом, надо полагать, что весьма значительную часть всего контингента заболевших туберкулезом составляли лица, инфицированные незадолго до вступления в ряды войск или же во время их пребывания в армии.

Наряду с этим, следует признать, что призывные комиссии до-революционного периода даже в мирное время не справлялись с задачей ограждения войск от туберкулезных больных, в результате чего в недрах самой армии создавались эпидемиологические предпосылки для распространения туберкулезной инфекции. Этому способствовал ряд предпосылок: ограниченные диагностические возможности в дорентгеновую эру, большое количество туберкулезных больных с затяжной, бессимптомной фазой заболевания и господствовавшие в XIX и начале XX века превратные представления о развитии и течении туберкулеза. В результате диагностические ошибки в смысле нераспознавания даже далеко зашедших случаев туберкулеза в призывных комиссиях были неизбежны, а, следовательно, проникновение некоторого количества бацилловыделителей из населения в ряды армии можно считать неоспоримым фактом.

В царской России не существовало обязательной регистрации туберкулезных заболеваний и смертности от туберкулеза. По постановлению Государственного совета от 41/XII 1902 г. она стала проводиться только в некоторых городах: Москве, Петербурге, Одессе, Варшаве и губернских городах Привисленского края, причем далеко не везде она проводилась систематически. Безграничное равнодушие царского правительства к нуждам населения и тупое непонимание роли здравоохранения в борьбе с заболеваемостью и смертностью привели к тому, что даже это куцое решение не было полностью проведено в жизнь. Недостаточность статистических данных о заболеваемости и смертности от туберкулеза дала основание А. А. Боброву, автору книги «Очерк борьбы с туберкулезом в России» (1911), главе о статистике туберкулеза предпослать эпиграф: «Я знаю, что ничего не знаю». Пожалуй, единственным исключением являлись Петербург и Москва, где наличие большого количества клиник и достаточно мощных прозектур способствовало почти полному охвату всех умерших от туберкулеза и до 1902 г. и где имелись точные данные с 1881 г. Статистических же данных о заболеваемости не имелось и в этих городах. Как и во всех больших промышленных городах капиталистических стран, показатели смертности от туберкулеза по Москве и

Петербургу колебались в очень значительной степени, в зависимости от характера населения того или иного района. Так, в Петербурге эти колебания имели место от 14,2 (Адмиралтейский район) до 34,4 на 10 000 населения (Выборгский район, заселенный малообеспеченными слоями населения) (А. А. Райский, 1895—1904). По данным П. А. Кувшинникова, смертность от туберкулеза в центральной части Москвы (11,5—13,4 на 10 000 населения) была значительно меньше, нежели на окраинах, где она достигала 65,7 на 10 000 населения.

Для изучения туберкулеза в армии гораздо большее значение имеют, однако, показатели пораженности сельского населения, так как основная масса солдат дореволюционной русской армии состояла из крестьян. Однако о них можно судить только по данным отдельных исследований, так как регистрации туберкулеза среди сельского населения в царской России, как указывалось выше, не производилось.

Выше упоминалось о данных Пирского, который в 1888 г. при поголовном обследовании крестьянского населения ряда сел Кобелянского уезда Полтавской губернии определил количество бацилловыделителей в 1,45% (среди мужчин — 2,04%, среди женщин — 1,01%), а также о данных П. Якуба (1891), который такой же методикой установил среди крестьян Дмитровского уезда Московской области количество бацилловыделителей в 0,82%. По данным М. В. Савельева, среди взрослых крестьян Землянского уезда Воронежской губернии число бацилловыделителей в 1891 г. равнялось 1,11%. В деревнях Керенского уезда Пензенской губернии процент бацилловыделителей, по Н. Е. Фриновскому, достигал 4 (диссертация, СПб, 1891). По данным пятилетнего посемейно-подворного наблюдения, С. Н. Генеропитомцев-Челишев определял пораженность туберкулезом всех форм у жителей села в 3,4%, причем легочный туберкулез с бацилловыделением составлял 2,2%. Таким образом, даже оставляя в стороне те сельские районы, в которых в связи с вовлечением населения во вредный кустарный промысел отмечалась повышенная пораженность туберкулезом, нужно полагать, что самым низким показателем бацилловыделения является 0,82% среди крестьян Дмитровского уезда Московской губернии (П. Якуб). Если учесть, что все эти данные относятся к 1888—1891 гг., т. е. к тому периоду, когда методика исследования на бацилловыделение стояла еще на низком уровне, то становится совершенно очевидным, что среднее количество бацилловыделителей среди населения было значительно выше 1%.

Имеются все основания утверждать, что в военно-призывных комиссиях распознавались только выраженные случаи хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза (чахотки), большая же часть прочих форм туберкулеза оставалась нераспознанной и, вливаясь в ряды армии, создавала тем самым одну из основных эпидемиологических предпосылок к распространению туберкулеза в армии — наличие нераспознанных бацилловыделителей в условиях столь тесного и неблагоустроенного общежития, как казарма царских времен.

Короче говоря, в ряды армии проникали туберкулезные больные разных типов, причем, несомненно, наряду с ними в армию поступали и лица неинфицированные, которые вслед за этим быстро инфицировались, чем и объясняются некоторые особенности туберкулеза у солдат, в том числе и в русской армии. Эти особенности заключаются прежде всего в том, что у солдат туберкулез особенно часто выливался в так называемые юношеские формы, т. е. такие, которые характерны для первичного туберкулеза или ближайших после него проявлений прогрессирующего процес-

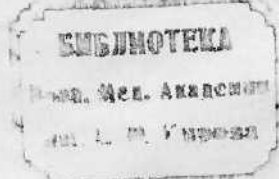
са, происходящего главным образом из не вполне заживших лимфатических узлов первичного комплекса. Секционные данные С. А. Марка на материале Николаевского военного госпиталя (55 секций, 1907) являются ярким подтверждением этого положения. Обращало на себя внимание выраженное распространение туберкулеза по лимфатической системе как в сочетании с поражением других органов, так и без него. В 21 случае имелось поражение различных групп лимфатических узлов без участия в процессе других органов. В 7 случаях имелось одновременное поражение кишечника и лимфатических узлов (брыжеечных и других). Туберкулезное поражение легких установлено только в 27 случаях, по преимуществу в сочетании с туберкулезным поражением лимфатических узлов, главным образом бронхиальных. Изолированное же поражение бронхиальных лимфатических узлов установлено в 48 случаях из 55.

В этих данных отражена характерная особенность первичного туберкулеза — ярко выраженное, даже преобладающее, участие лимфатической системы в развитии туберкулезного процесса; легочный же туберкулез оказался отодвинутым на второй план.

Не менее характерны более поздние данные Г. Б. Миштовта (1914), представившего итоги секционного материала за 18 лет в количестве 453 случаев, из которых в 358 туберкулез явился причиной смерти, а в 95 случаях (т. е. в 21,0%) был обнаружен только на секции. В большинстве случаев это был генерализованный туберкулез с ярко выраженным вовлечением в процесс лимфатической системы. При этом выраженное поражение легких установлено только в 81,2%, в остальных же 18,8% случаев отмечены различные формы экстрапульмонального, по преимуществу лимфо-железистого, туберкулеза. Особенно часто встречалось поражение бронхиальных лимфатических узлов — в 63,1%. Туберкулез брыжеечных узлов установлен в 22,0%, забрюшинных узлов — в 17,4%, кишечника — в 56,7% случаев.

Таким образом, и эти данные также свидетельствуют о юношеском характере туберкулеза у солдат, т. е. о первичном туберкулезе. Заносом туберкулеза в армию с пополнениями не исчерпывается эпидемиология туберкулеза в войсках. Ни в коей мере не оспаривая того утверждения, что у поступающих в армию нередко имелись скрытые очаги в лимфатических узлах, костях, легких и других органах, все же нужно признать, что во многих случаях первичное инфицирование наступало после вступления в ряды армии, притом довольно быстро, давая в скором времени выраженные клинические проявления активно протекающего туберкулеза, нередко с явлениями генерализации.

К. А. Лебедев в 1911 и 1912 гг. на основании изучения большого патологоанатомического материала утверждал, что почти половина солдат царской армии (49,5 %) заражена туберкулезом, причем число заразившихся в армии больше, чем пришедших в армию с туберкулезом. «Свыше 63,0% умерших от туберкулеза, — писал он, — заразились и заболели в армии». «Существует особая форма туберкулеза с исключительным или преимущественным распространением процесса по лимфатической системе (железы и сывороточные оболочки), в противоположность форме бугорчатки, распространяющейся в паренхиматозных органах». Если учесть, что К. А. Лебедев находил эти ярко выраженные формы первичного туберкулеза в большем количестве среди солдат второй половины службы (3-го и 4-го года службы), то становится очевидным, что заражение туберкулезом происходило по преимуществу в самой армии и что заболевание отнюдь не являлось результатом обострения латентного туберкулеза, существовавшего еще до поступления этих больных на военную службу.



Подводя итоги всему изложенному, мы должны констатировать, что русская дореволюционная армия не только не была более благополучной, но, наоборот, более пораженной туберкулезом, чем то население, из которого она формировалась. Эти черты характерны для армий многих стран XIX и начала XX века, в том числе и для русской дореволюционной армии. Однако она была менее поражена туберкулезом, чем французская, испанская и некоторые другие армии, занимая по пораженности среднее место среди армий разных стран.

В основе столь значительного распространения туберкулеза в армии лежал чрезвычайно тесный бытовой контакт проникших в армию и нераспознанных бацилловыделителей с интактными в отношении туберкулеза лицами. Не менее существенным фактором является обострение латентных туберкулезных процессов, главным образом неокончательно загложших регионарных лимфаденитов, оставшихся после острой фазы первичного комплекса. Реактивация их не только может повлечь развитие опасного для жизни туберкулезного процесса, но нередко выливается в форму открытого, опасного для окружающих легочного туберкулеза.

Большое количество наших соотечественников (В. О. Столяров, Л. Н. Блукет, С. Ф. Утербергер, З. П. Соловьев, К. Н. Зинovieв и др.) отмечает крайне неблагоприятные условия казарменной жизни солдат царской России, способствовавшие распространению инфекции: прием пищи несколькими солдатами из общего бачка или котелка, докуривание чужого окурка, антисанитарное состояние казарм, представлявших обычно сырые, темные помещения без вентиляции, с двумя-тремя ярусами нар, на которых вплотную друг к другу размещались набитые соломой мешки для сна.

В эпидемиологическом отношении царская казарма являлась настоящим рассадником ряда инфекций, в том числе и туберкулеза. И в этой антисанитарной обстановке, в условиях чрезвычайной скученности вынужден был годами жить коллектив людей молодого возраста, который характеризуется относительно большой прослойкой лиц, еще интактных в отношении туберкулеза, и в том числе бацилловыделителей с затянувшейся фазой бессимптомного течения туберкулеза. Это и является ответом на недоуменные вопросы ряда авторов. В работе В. О. Столярова мы читаем: «С первого взгляда кажется странным и не совсем понятным, почему смертность в войсках, куда выбираются самые здоровые люди, которых кормят и одевают лучше, чем ест и одевается рабочий, мастеровой или наш относительно бедный крестьянин, почему, говорим, смертность в войсках больше, чем во всякой другой обставленной самыми неблагоприятными гигиеническими условиями профессии» (1872).

Это положение не исключает, однако, значения ряда других факторов, влиявших на заболеваемость и смертность от туберкулеза в войсках. Например, исследования М. Ф. Далматова, относящиеся к 1894—1898 гг., свидетельствуют о том, что развитие туберкулеза в войсках в значительной степени зависело от рода войск. Так, средним показателем заболеваемости и потерь от туберкулеза в войсках следует считать таковые для наибольшей по численности составной части армии — пехоты, для которой эти показатели, по М. Ф. Далматову, выражались в следующем: заболело 3,7‰ в год, уволено из армии 2,2‰, умерло 0,96‰. Однако, в зависимости от рода войск, эти показатели существенно отклонялись как в сторону повышения, так и в сторону снижения (табл. 3).

Таблица 3

Распространение туберкулеза в войсках русской армии в 1894—1898 гг.
(на 1 000 человек списочного состава в год).

Название войск	Заболело	Уволено из армии	Умерло
Гренадерские полки	4,2	2,4	1,36
Пехотные полки	3,7	2,2	0,96
Стрелковые полки и батальоны	2,4	1,3	0,70
Линейные батальоны	1,8	0,9	0,36
Туркестанские войска	1,4	0,8	0,21

Единственным относительно светлым пятном на этом мрачном фоне являлись войска Туркестанского военного округа, благополучное состояние которых казалось настолько необычным, что вызывало в человеке, знакомом с положением дела в других частях армии, некоторое удивление (Д. П. Дубелир, 1898). Повидимому, климатические условия Средней Азии на много месяцев в году избавляли солдат от казарменной жизни. В литературе имеется ряд указаний на различную заболеваемость туберкулезом и смертность от него в зависимости от географического расположения частей войск. Едва ли, однако, можно придавать этой детали вопроса решающее значение для армии в мирное время. При достаточной заботе о нуждах солдат неблагоприятным климатическим факторам с успехом можно было бы противопоставить продуманные организационные мероприятия. Но этой заботы не было.

В заключение следует подчеркнуть, что столь неблагоприятное состояние русской дореволюционной армии в смысле заболеваемости туберкулезом не прошло мимо внимания передовой врачебной и научной общественности. Уже один только (далеко не полный) перечень трудов, посвященных изучению туберкулеза в армии, который был приведен выше, свидетельствует о большом внимании к этому вопросу.

В повестке дня VIII и IX пироговских съездов стоял ряд докладов, посвященных этой проблеме. Без преувеличения можно сказать, что едва ли найдется хотя один передовой врач или руководитель научно-медицинской школы в дореволюционной России, который тем или иным образом не откликнулся бы на тревожные сигналы в отношении пораженности туберкулезом русской армии. Лишь царское правительство готово было усмотреть в зарождающемся противотуберкулезном общественном движении угрозу для существовавшего порядка, для самодержавной власти и в течение 5—7 лет путем бюрократической волокиты сознательно затягивало утверждение устава столь, казалось бы, безобидного филантропического общества, как Лига по борьбе с туберкулезом.

Резюмируя сказанное, можно выдвинуть следующие положения:

1. Русская дореволюционная армия, подобно армиям всех стран, была в значительной степени поражена туберкулезом.
2. Проникновение туберкулеза в армию объясняется трудностью его распознавания в условиях работы призывных комиссий.
3. В армии имелись эпидемиологические предпосылки к распространению туберкулеза.

История войн богата описаниями ряда эпидемических вспышек инфекционных болезней, поражающих и действующую армию, и население страны, участвующей в войне. Нередко потери, наносимые армии этими

выпешками, во много раз превосходили боевые потери. Однако статистические данные по туберкулезу стали накапливаться лишь во второй половине XIX века.

Несмотря на отсутствие во Франции официально обязательной статистики в 70-х годах прошлого столетия, до нас дошли некоторые сведения о смертности от туберкулеза в Париже во время его осады в 1870 г. Осада Парижа продолжалась 5 месяцев: с сентября 1870 г. по февраль 1871 г. Ланьо (Lagneau, 1894) сообщает следующие данные о смертности в Париже от туберкулеза во время осады 1870 г. и в ближайшие годы до и после нее (на 10 000 населения): 1868 г.—46,2, 1869 г.—46,2, 1870 г.—58,0, 1871 г.—64,4, 1872 г.—40,3.

Таким образом, в 1870 г. отмечен рост смертности на 25,5% по сравнению с 1868 и 1869 гг., а в 1871 г. смертность в результате осады поднялась почти на 40% (39,4%).

О росте туберкулеза в Севастопольском гарнизоне говорят главным образом данные Н. И. Пирогова (см. выше), который находил активный туберкулез у большей половины вскрытых им трупов.

Русско-японская война 1904—1905 гг., которая велась на далекой окраине страны и длилась сравнительно короткое время, не вызвала заметного повышения туберкулезной заболеваемости и смертности в стране в этот период.

Совершенно иной характер носила первая мировая война 1914—1918 гг. В сферу войны были вовлечены огромные людские массы. Война затянулась на 4 года. Военные действия захватывали густо населенные районы царской России с развитой промышленностью. Вторжение противника вызвало большой поток беженцев. Все это не могло не отразиться на жизни населения.

Молодая советская республика непосредственно вслед за первой мировой войной вынесла на своих плечах всю тяжесть гражданской войны и интервенции капиталистических агрессивных стран.

«До мировой войны 1914—1918 гг. вопрос о влиянии войны на частоту заболеваний туберкулезом и смертность не изучался», — пишут С. Е. Незлин и А. Е. Рабухин (1947). Но к началу этой войны было создано уже достаточно предпосылок для его изучения. Уже довольно солидно была изучена и патологическая анатомия, и клиника туберкулеза, доказано этиологическое единство легочного и внелегочного туберкулеза, дифференцированы нетуберкулезные хронические легочные заболевания, заняла надлежащее место туберкулинодиагностика, а ряд отечественных и зарубежных исследователей уже накопил значительный опыт массовых обследований и эпидемиологической ориентации в вопросах туберкулеза. В ряде стран уже имелась систематическая регистрация заболеваемости туберкулезом и смертности от него, накоплен был и значительный статистический материал. В царской России, правда, удовлетворительной статистики во всей стране еще не было, но, как уже указывалось выше, по основным центрам — Москве, Петербургу, Варшаве — статистика смертности от туберкулеза давала ряд ориентировочных данных в эпидемиологии туберкулеза. Наконец, к началу этой войны в России существовала уже общественная противотуберкулезная организация — Лига по борьбе с туберкулезом.

Роль войны в росте туберкулезной заболеваемости и смертности в разных странах сказалась, однако, далеко не одинаково. Иллюстрацией этого положения является таблица сравнительных данных по пяти странам (табл. 4).

Таблица 4

Смертность от туберкулеза в некоторых странах Западной Европы и США в период первой мировой войны и в ближайшие годы (на 10 000 населения)

Год	Франция	Италия	США	Венгрия	Бельгия
1912	21,4	14,9	15,0	—	11,8
1913	21,2	14,9	14,8	31,4	11,9
1914	21,5	14,5	14,7	29,4	12,4
1915	22,6	15,8	14,6	33,7	13,1
1916	22,2	16,7	14,2	31,9	14,9
1917	22,3	17,5	14,6	32,9	21,1
1918	22,6	17,3	14,8	35,6	24,5
1919	20,1	16,0	12,6	33,5	14,4
1920	—	14,2	11,4	24,9	11,4

Как видно из табл. 4, вторжение немецкой армии в Бельгию немедленно сказалось ростом смертности от туберкулеза, которая до 1917 г. медленно нарастала, а в 1917—1918 гг. дала крутой подъем, достигнув в 1918 г. 24,5, т. е. по сравнению с довоенным периодом увеличилась более чем в 2 раза (на 107,6%). По окончании войны смертность от туберкулеза в Бельгии быстро пришла к довоенному уровню (1920). Менее выраженное нарастание туберкулезной смертности мы видим в Италии, где она достигла наибольшей высоты в 1917—1918 гг. Во Франции, однако, несмотря на то, что страна с самого начала войны подверглась вторжению немецких войск, отмечается лишь небольшое нарастание туберкулезной смертности. В США, которые не столько воевали, сколько наживались на войне, можно отметить лишь стабильные показатели смертности. Значительный рост туберкулезной смертности отмечался в Германии. Так, в предвоенном 1913 г. туберкулезная смертность здесь определялась в 14,3 на 10 000 населения, в 1916 г. поднялась до 16,2, в 1917 г. — до 20,6, в 1918 г. достигла наивысшей точки — 23,0, но затем в течение двух лет быстро упала ниже довоенного уровня — 13,6. В Англии и Уэльсе смертность с 13,6 поднялась к 1918 г. до 16,7, но уже в 1920 г. снизилась ниже довоенного уровня — до 11,3 на 10 000 населения.

Несомненно, большое, а нередко и решающее значение в увеличении смертности от туберкулеза среди мирного населения играло недостаточное питание. В связи с этим в городах и индустриальных районах отмечалось более значительное увеличение смертности, чем в деревнях и аграрных районах. Так, в индустриальной Саксонии к 1918 г. смертность от туберкулеза увеличилась почти вдвое, достигнув 24,8 на 10 000 населения против 12,9 довоенного уровня (т. е. на 97,8%). В аграрной же Баварии эти показатели составили соответственно 20,7 против 17,4 (т. е. на 19,0%). Приводим сравнительные данные смертности в Германии для городов и сельского населения (на 10 000 населения) (табл. 5).

Таким образом, среди сельского и городского населения Германии отмечалось заметное увеличение смертности от туберкулеза. Относительное количество смертных случаев в деревне было меньше, чем в городе, да и увеличение смертности в годы войны в деревне было меньше. Так, по сравнению с довоенным уровнем смертность среди горожан дала максимальное увеличение на 79% (1918), а среди сельского населения — на 46% (1919).

Таблица 5

Смертность от туберкулеза в городах и селах Германии во время первой мировой войны (на 10 000 населения)

Год	Города	Села	Разница (в %)
1913	15,8	11,6	26,6
1914	16,0	11,9	25,6
1915	16,9	12,2	27,8
1916	18,4	13,3	27,7
1917	24,9	16,5	33,7
1918	28,3	18,1	36,0
1919	26,9	16,5	38,6

В соответствии с этим смертность среди пролетарских слоев населения давала более значительное увеличение, чем среди зажиточных. Так, например, А. Е. Рабухин приводит данные, где смертность в кварталах Амстердама, населенных рабочими, к 1917 г. поднялась на 33,0%, в то время как среди зажиточного населения отмечалось даже уменьшение смертности.

Суждение о влиянии первой мировой войны на рост туберкулеза в России можно составить только путем сопоставления со статистическими данными крупных городов других стран (табл. 6), так как в царской России достоверные статистические данные по туберкулезу имелись лишь по нескольким крупным городам (Москве, Петербургу и др.).

Таблица 6

Смертность от туберкулеза в некоторых больших городах во время первой мировой войны (на 10 000 человек населения)

Город	Год					
	1913	1914	1915	1916	1917	1918
Рим	22,4	22,8	24,1	25,9	28,1	39,2
Лондон	16,5	17,7	19,9	18,9	21,1	21,4
Москва	16,6	24,9	23,6	24,4	23,2	20,2
Петроград	33,6	33,5	36,6	39,5	36,8	38,6
Варшава	30,6	31,2	41,0	60,0	84,0	59,2
Берлин	18,5	19,4	20,7	22,2	32,3	32,7
Вена	30,1	29,1	37,5	47,5	59,4	60,7
Лейпциг	17,6	16,8	16,9	19,5	28,2	32,9

Из табл. 6 видно, что во всех перечисленных городах отмечался то более длительный, то кратковременный подъем смертности от туберкулеза. Принимая показатель смертности предвоенного 1913 г. за 100, максимальный подъем туберкулезной смертности в различных городах выразится в следующих цифрах: в Лондоне — на 29,7% (1918), в Берлине — на 77,7% (1918), в Лейпциге — на 87,5% (1919), в Вене — на 102,0% (1918). В Варшаве, входившей тогда в состав Российской империи и быстро оказавшейся в сфере военных действий, выраженное нарастание туберкулезной смертности отмечается уже с 1915 г., а к 1917 г. оно достигает максимума, дав прирост на 174,5% против предвоенного 1913 г. В Петрограде повышение смертности было заметно уже с 1915 г.

Как указано выше, армии всех воюющих стран были в значительной степени поражены туберкулезом. В военные годы в армию вливаются новые контингенты мобилизованных, по преимуществу старших возрастов, в связи с чем возможность проникновения в армию больных-хроников, в том числе и туберкулезных, увеличивается. Обычно чем больше людских масс вовлечено в войну, чем значительнее рост туберкулезной заболеваемости и смертности среди населения, тем большее количество туберкулезных больных проникает в армию с прибывающими пополнениями и тем больше возможность обострений латентного туберкулеза. Некоторые статистические данные можно почерпнуть из отчетов Военно-медицинского управления.

Так, в Русско-турецкую войну 1877—1878 гг. заболеваемость «легочной чахоткой», по данным Военно-медицинского управления, в Дунайской армии составляла 4,7 на 1 000 человек списочного состава, летальность же достигала 39,5%¹. В Кавказской же армии в это время заболеваемость равнялась 3,7‰, а летальность — 41,6%. Если учесть, что средняя заболеваемость в русской армии в предыдущие годы равнялась приблизительно 4,0 на 1 000 человек списочного состава, то приведенные цифры не говорят об увеличении заболеваемости. Однако обращает на себя внимание очень высокий процент летальности, свидетельствующий о чрезвычайно остром течении туберкулезного процесса и в значительной степени о позднем распознавании заболевания.

Русско-японская война 1904—1905 гг. незначительно сказалась на развитии туберкулезных заболеваний не только среди населения страны, но и в армии. Об этом свидетельствуют некоторые статистические данные из отчетов Военно-медицинского управления данного периода (табл. 7).

Таблица 7

Заболеваемость туберкулезом в русской армии и военно-морском флоте в период с 1901 по 1909 г. (на 1 000 человек списочного состава по отчетам Военно-медицинского управления)

Род войск	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909
Армия	3,9	3,9	3,7	3,9	4,2	2,8	3,6	3,9	4,1
Военно-морской флот .	3,6	4,1	4,7	5,3	5,6	5,0	3,9	4,9	3,5

В 1905 г. отмечается небольшой подъем заболеваемости в армии (с 3,9 до 4,2 на 1 000 человек списочного состава), однако столь незначительный сдвиг едва ли можно считать убедительным.

Более значительное повышение заболеваемости туберкулезом отмечается в военно-морском флоте, в котором она в 1905 г. достигла 5,6‰ против 3,6‰ в 1901 г. Но еще до войны, т. е. в 1902 и 1903 гг., отмечалось постепенное нарастание туберкулезных заболеваний. Наряду с этим, все же следует отметить высокую летальность среди заболевших, которая составляла 38,9‰. По материалам Главного военно-санитарного управления, число заболеваний в русской армии в 1910 г. снизилось до 2,4‰, в 1911 г. оно

¹ В медицинской статистике под термином «смертность» подразумевается количество смертей среди населения (обычно из расчета на 10 000 населения). «Летальность» же обозначает количество умерших среди больных данным заболеванием.

равнялось $2,4^0/_{00}$ и в 1912 г. — $2,3^0/_{00}$. Аналогичное снижение заболеваемости наблюдалось и в армиях других стран. Однако в испанской, французской и голландской армии заболеваемость хотя и снизилась, но все же продолжала оставаться на сравнительно высоком уровне (табл. 8).

Таблица 8
Заболеваемость туберкулезом в армиях различных государств на 1000 человек списочного состава

Государство	1882 г.	1910 г.
Испания	12,5	5,6
Швеция	7,4	2,6
Франция	6,8	4,0
Голландия	6,1	3,5
Бельгия	5,7	1,2
Англия	5,6	1,6
Бавария	4,7	1,1
Япония	4,4	1,2
Россия	4,4	2,1
Австрия	4,1	1,1
Пруссия	2,9	1,3
Италия	1,2	1,0

Первая мировая война протекала с неизмеримо более значительным напряжением материальных ресурсов и вовлечением в орбиту войны небывалого до тех пор количества людей. Последнее обстоятельство сказалось в росте заболеваний туберкулезом не только среди гражданского населения многих стран, но и в армии. Так, в годы войны заболеваемость туберкулезом в русской армии нарастала следующим образом: в 1914 г. она равнялась $2,3^0/_{00}$, в 1915 г. — $4,1^0/_{00}$, в 1916 г. — $7,3^0/_{00}$. Летальность же соответственно характеризуется следующими показателями: $6,6^0/_{00}$, $10,3^0/_{00}$, $11,2^0/_{00}$ к числу заболевших. Таким образом, за два года войны заболеваемость туберкулезом в русской армии возросла с $2,3^0/_{00}$ до $7,3^0/_{00}$, т. е. больше чем в три раза (на $217,4^0/_{00}$).

Аналогичные явления наблюдались и в армиях других стран. Повышение заболеваемости и смертности от туберкулеза в германской армии определилось уже к концу первого же года войны: заболеваемость возросла с 1,8 до $2,7^0/_{00}$, а смертность — с 0,2 до $0,35^0/_{00}$. К концу же четвертого года войны заболеваемость превзошла уровень мирного времени втрое, а смертность — в 5—10 раз.

Первые же годы войны показали, что туберкулез в армии принимает более грозное развитие, чем среди гражданского населения, и что заболеваемость туберкулезом в армии нарастает быстрее, течение его тяжелее, а летальность среди заболевших — выше.

Эта основная закономерность оказалась присущей всем армиям воюющих стран первой мировой войны. Особенно пораженной оказалась французская армия. Туберкулез среди населения Франции и до войны был распространен более значительно, чем в других странах. Спешная же мобилизация населения в ряды войск при отсутствии надлежащей организации отбора способствовала тому, что значительное число туберкулезных больных проникло в армию. В результате «уже в первые месяцы войны, — пишет А. Е. Рабухин, — число уволенных по туберкулезу составило $1,75^0/_{00}$ всей армии, а за последние 2 года военных действий — еще $0,6^0/_{00}$ ». Особенное

распространение туберкулез получил в колониальных войсках (сене-галльцы, аннамиты). Резкие изменения климатических условий и крайне неблагоприятные бытовые условия, в которые были поставлены эти войска, быстро отразились на состоянии солдат и способствовали распространению среди них туберкулеза. Если принять смертность от туберкулеза среди этих войск за первый год их пребывания во Франции за единицу, то нарастающая смертность за 4 года войны выразится в следующем виде: 1 : 6,5 : 11,6 : 15,0...

Американская армия, находившаяся на территории Франции с 1/IV 1917 г. до 31/XII 1919 г., не избежала общей участи. Заболеваемость туберкулезом в ней составила 3,5‰, а летальность — 13,2%. Данный показатель летальности не характеризует, однако, всей тяжести течения туберкулеза, так как основная масса заболевших была быстро демобилизована и отправлена на родину. Важно отметить, что после окончания войны специальным обследованием было выявлено значительно большее количество больных, чем во время войны.

В конечном же счете армии всех стран, участвовавших в первой мировой войне, давали иногда значительный рост туберкулезной заболеваемости и смертности.

Особенно высока была заболеваемость и смертность от туберкулеза среди русских военнопленных. Их положение в немецких лагерях было особенно тяжелым: их кормили хуже, чем других пленных, для них отводились самые плохие помещения, их заставляли выполнять самую тяжелую и грязную работу. В связи с этим среди русских военнопленных появилось большое количество случаев алиментарного истощения, а туберкулез вырос в угрожающую эпидемию. По свидетельству З. П. Соловьева, число туберкулезных больных среди русских пленных выросло до 15,0—20,0%. Из 7 000 русских солдат, умерших в лагере Лангедорфа, 4 500, т. е. более 64,0%, умерли от туберкулеза.

В конечном же счете в период первой мировой войны в армиях почти всех стран наблюдалось значительное учащение случаев клинически выраженного туберкулеза, причем его течение носило, как правило, более тяжелый характер, сказавшийся более высокой летальностью. Туберкулез при этом распространялся тем сильнее, чем тяжелее было военно-экономическое состояние страны и чем тяжелее были условия, в которых находилась армия.

Кроме более ярко выраженной, чем в мирных условиях, остроты течения туберкулеза в военное время, заслуживают внимания некоторые особенности его проявлений в армии по сравнению с гражданским населением. Так, например, в 1912—1914 гг. число погибших от острых форм туберкулеза в германской армии (т. е. умерших в течение одного года со дня заболевания) составляло 25,0% смертельных исходов от туберкулеза. В 1918 г. это число поднялось до 45,0%, а в 1919 г. — до 59,0%.

Картина туберкулезных заболеваний в колониальных войсках имела свои особенности. Крайне высокий процент туберкулезных лимфаденитов в комбинации с плевритами и другими моно- и полисерозитами, протекающими одновременно с казеозно-пневмоническим поражением легких или без него, наводит на мысль о злокачественном течении первичной туберкулезной инфекции у лиц, ранее не инфицированных туберкулезом. Секционные данные вполне соответствуют такому предположению. В этих случаях обнаруживался казеозный распад эндоторакальных лимфатических узлов в 80,0% и периферических узлов в 70,0% случаев. У всех больных обнаружен свежий активный первичный комплекс, расположенный не

всегда в легких, но нередко в бронхах, трахее, мезентериальных лимфатических узлах. Казеозное поражение легких являлось у них как бы сопутствующим, вторичным поражением на фоне основного поражения лимфатической системы.

Таким образом, все эти случаи можно отнести к остро генерализованным случаям первичного туберкулеза взрослых.

Наряду с этим, в период первой мировой войны отмечены были и другие примеры. Заслуживает внимания то обстоятельство, что развитие туберкулеза в особо тяжелых бытовых условиях, в каких, например, находились русские военнопленные в немецких лагерях, характеризовалось не только учащением и тяжестью течения процесса. Голод, лишения и изнурительный труд как бы стирали, сводили к нулю приобретенную сопротивляемость к туберкулезу. Туберкулез у этих лиц в конечном счете также протекал с той характерной тенденцией к генерализации и распространению на лимфатическую систему и серозные покровы, которая присуща главным образом первичному туберкулезу. Короче говоря, в особо неблагоприятных условиях стиралась грань между первичным туберкулезом и более поздними его формами, делая последние похожими на первичный туберкулез.

Проблема туберкулеза в СССР к началу Великой Отечественной войны

Советская фтизиатрия в подлинном смысле этого слова является детищем Великой Октябрьской социалистической революции. В царской России фтизиатрии как дисциплины не существовало. Вопросами туберкулеза интересовались лишь отдельные ученые-врачи (А. И. Абрикосов, В. А. Воробьев, А. Я. Штернберг, А. Н. Рубель и др.). Патологоанатом, клиницист и микробиолог не были объединены ни единой целеустремленностью, ни организационными формами. Социальная сторона проблемы оставалась фактически незатронутой. Для прогрессивной врачебной общественности единственной возможной организационной формой являлся путь благотворительности, на основе которой и начала создаваться Лига по борьбе с туберкулезом. Но грозный признак грядущей революции мерещился царскому правительству в любом проявлении общественной солидарности. Ему казалась подозрительной и эта лига, в связи с чем потребовалось несколько лет, чтобы устав данного благотворительного общества был утвержден. Лишь незадолго до первой мировой войны лига начала свое существование. После Великой Октябрьской социалистической революции здравоохранение сделалось одной из основных забот советского правительства, и необходимость существования лиги отпала.

Советское здравоохранение уделяло проблеме туберкулеза исключительное внимание. На первых же шагах деятельности Наркомздрава проблема социальных болезней была поставлена в число первоочередных задач. В 1919 г. был создан специальный сектор для борьбы с туберкулезом. В соответствии с программой ВКП(б), принятой VIII партийным съездом, советское здравоохранение получило ярко выраженное профилактическое направление. Все лечебные учреждения, в том числе и противотуберкулезные, были взяты на государственный бюджет, работа же развертывалась на принципе бесплатной лечебной помощи трудящимся. Страна стала быстро покрываться сетью туберкулезных диспансеров. В отличие от зарубежных советский диспансер сконцентрировал в своих руках все виды противотуберкулезной работы: лечебно-диагностическую, социально-ги-

гигиеническую, санитарно-просветительную, санаторно-отборочную, экспертизу и активное выявление.

Диспансеры быстро начали обрастать вспомогательными учреждениями: ночными и дневными санаториями; лечебно-диагностическими стационарами, детскими площадками.

Если при царском правительстве вся сеть туберкулезных учреждений состояла из 43 амбулаторных попечительств и 18 туберкулезных учреждений лиги на 308 коек, то уже в 1921 г. в РСФСР функционировало 52 тубдиспансера, 18 туберкулезных амбулаторий и 156 туберкулезных санаториев для взрослых на 12 621 койку, 52 детских санатория на 3 130 коек и 13 туберкулезных больниц. В Украинской ССР в это время число коек в туббольницах и санаториях достигло 3 640. В процессе активного выявления туберкулезных больных обследованы сотни тысяч работников различных предприятий. Число случаев временной нетрудоспособности в обрабатывающей промышленности с 5,6 на 100 застрахованных в 1926 г. снизилось к 1931 г. до 2,8 и в дальнейшем продолжало еще снижаться. Смертность от туберкулеза по сравнению с 1913 г. снизилась вдвое (с 27 до 13 на 10 000 населения) и продолжала неуклонно снижаться из года в год.

Научно-исследовательскую и научно-практическую врачебную мысль в Советской стране возглавили туберкулезные краевые, республиканские и союзные туберкулезные институты (в Москве, Ленинграде, Харькове, Краснодаре, Ялте, Воронеже, Свердловске и других городах). Наркомздравом начал издаваться руководящий центральный журнал «Вопросы туберкулеза» (ныне «Проблемы туберкулеза»); организовались научно-исследовательские фтизиатрические общества; при медицинских вузах был установлен специальный курс по туберкулезу; в институтах по усовершенствованию врачей были утверждены кафедры туберкулеза. Четыре всесоюзных туберкулезных съезда и ряд республиканских совещаний явились научно-общественным завершением этой широко развернутой сложной противотуберкулезной системы Страны Советов.

Но самым главным фактором оздоровления страны явилось свержение капиталистического строя и царского правительства. Исчезла основная предпосылка к развитию социальных болезней, в том числе и туберкулеза, — эксплуатация человека человеком. Советский строй полностью обеспечивает повышение материального благосостояния трудящихся и культурного уровня, способствует успешному проведению в жизнь надлежащих санитарно-профилактических и лечебных мероприятий. Результаты не замедлили сказаться падением показателей заболеваемости, пораженности и смертности как среди населения, так и в армии.

С первых же дней Октябрьской революции неприглядная казарма для солдат отошла в область прошлого. Советский воин окружен заботой и вниманием. Строжайшее соблюдение правил санитарии, организация культурного отдыха и систематическая просветительная работа в корне отличают быт красноармейца от мрачных условий военного быта дореволюционной России.

Начальный период развития советской фтизиатрии совпал с внедрением в повседневный обиход рентгенологической техники, произведшей в течение нескольких лет коренную ломку в наших представлениях о развитии и течении туберкулеза. Это была подлинная революция во взглядах. Быстро исчезло из повседневного обихода выражение «скрытый туберкулез», развенчано казавшееся незыблемым на протяжении столетия

учение об апико-каудальном развитии туберкулеза, каверна из третьей и последней стадии (по Турбану) переместилась близко к начальным формам легочного туберкулеза, в обиходе повседневной практики видное место заняли инфильтративные формы туберкулеза, широкое распространение получили методы коллапсотерапии. Много нового внесено советскими фтизиатрами в важную, ответственную главу лечения туберкулеза. Дважды перестраивалась классификация туберкулеза, и в результате к началу Великой Отечественной войны советская противотуберкулезная организация располагала уже опытом 3 лет работы на основе самой передовой классификации туберкулеза, неизмеримо более совершенной, чем классификации, применяемые за рубежом.

Огромный опыт диспансерной работы, большое количество массовых обследований и их обстоятельный анализ дают возможность подойти к оценке степени инфицированности и пораженности любого большого коллектива.

Однако понятия «инфицированность» и «пораженность» в практическом отношении далеко не идентичны и обусловлены своеобразием иммунологических соотношений при туберкулезе.

Последствия первичного инфицирования зависят от ряда причин, главным образом от состояния организма, тяжести первичной инфекции и внешних условий, в которых оно совершилось. Если нормальное физиологическое состояние организма не было предварительно нарушено какими-либо заболеваниями или неблагоприятными бытовыми условиями, если контакт с бацилловыделителем не был особенно тесным и продолжительным, то первичное инфицирование протекает бессимптомно, и клинически выраженного заболевания не возникает ни непосредственно, ни в дальнейшем.

В этом факте имеется много общего с другими инфекциями. Патогенные микробы, как известно, попадая в организм, часто не вызывают заболевания до тех пор, пока в этом организме не возникнут те или иные нарушения физиологического равновесия, способствующие развитию болезни. Так, например, пневмококк в слюне и слизистых выделениях дыхательных путей обнаруживается почти у всех лиц, окружающих больного крупозной пневмонией, но только отдельные лица из них заболевают крупозной пневмонией. Известно, что дифтерийные бациллы могут долгое время находиться в зеве совершенно здоровых людей, что гнойная инфекция в зоне бывшего ранее нагноительного процесса существует иногда десятилетиями (дремлющая инфекция, П. Д. Соловов), но только нарушение нормального физиологического состояния способно вызвать рецидив гнойного процесса.

Нам, однако, неизвестно бациллоносительство туберкулезной инфекции без патоморфологических образований. Даже профилактическая вакцинация БЦЖ связана с вполне конкретными специфическими патоморфологическими образованиями, несмотря на то, что многомиллионный опыт применения вакцинации показал абсолютную доброкачественность вызываемых при этом анатомических изменений.

Первичное инфицирование туберкулезом влечет за собой бессимптомное развитие ограниченных патоморфологических изменений, формирующихся обычно по типу первичного комплекса. Это доброкачественное биполярное патоморфологическое образование, одним полюсом которого является обычно небольшой пневмонический очаг, вторым же — более массивное специфическое поражение бронхопульмональных, а иногда и медиастинальных лимфатических узлов.

Первичный очаг уже через несколько месяцев подвергается фиброзу уплотнению, в нем откладывается известь, отложения которой в дальнейшем достигают петрификатов. В лимфо-железистой части первичного комплекса эта эволюция совершается медленнее. В ней еще на долгие годы остаются живые микроорганизмы, играющие роль физиологического иммунизирующего раздражителя, подобно профилактической вакцине (БЦЖ).

На этой фазе, как правило, и стабилизируется первичный комплекс. Развитие первичного комплекса в благоприятных условиях совершается настолько бессимптомно, что в большинстве случаев он распознается только на основании появления у больного кожной чувствительности к туберкулину (реакции Пирке, Манту и др.). Это так называемый «вираж» туберкулиновых проб.

Своеобразие иммунобиологических соотношений при туберкулезе заключается в том, что данная дремлющая инфекция не отражается ни на развитии организма, ни на функциональном его состоянии. Мало того, эти лица в дальнейшем обнаруживают повышенную сопротивляемость к повторной инфекции, на чем и основан принцип профилактической вакцинации живой иммуногенной авирулентной культурой (БЦЖ).

Это по существу здоровые люди, которые физиологически ничем не отличаются от неинфицированных. Больше того, подобно искусственно вакцинированным, они отличаются более высокой сопротивляемостью к туберкулезной инфекции и более высокой физиологической приспособляемостью ко всем факторам, провоцирующим обострение туберкулеза.

Таким образом, в отношении туберкулеза понятие «инфицированность» следует четко отграничивать от понятий «заболеваемость» и «пораженность». Инфицированные — это наиболее устойчивая в отношении туберкулеза группа практически здоровых людей. Их врожденная сопротивляемость к туберкулезу повышается за счет специфического хотя и не абсолютного, но довольно высокого иммунитета.

Однако при наличии отягощающих моментов (болезни, истощение, психическая и физическая травма, массивность инфекции и длительность контакта) первичный туберкулез может выйти далеко за рамки очерченного выше первичного комплекса и принять форму тяжелого, часто необратимого заболевания.

Степень инфицированности населения, как справедливо отмечает С. Е. Незлин, колеблется в зависимости от времени, социальных условий, возраста и ряда других факторов. Наши представления о степени инфицированности городского населения на протяжении ряда лет покоились на данных Негели (Naegeli), который на основании секционных материалов пришел к заключению, что почти все взрослое население инфицировано туберкулезом (Цюрих, 1900). Эти показатели без надлежащей критики были в свое время приняты повсеместно. Не было учтено, что эти данные относятся к промышленному городу капиталистической страны и что в иных условиях должны быть иные данные.

Наряду с этим, получен был ряд иных данных, в том числе и секционных. Так, наш соотечественник Г. Б. Миштовт в этот же период по протоколам 1 147 вскрытий солдат, умерших в госпитале от разных причин, установил туберкулез в 39,0%.

Напомним, что Н. И. Пирогов на материале погибших солдат осажденного Севастополя показал цифру туберкулезной пораженности в 56,0%, а А. И. Абрикосов в 1900 г. на секционном материале мирного городского населения отметил инфицированность в 78,0%.

Противоречивость всех этих данных зависит и от состава подвергшихся исследованию лиц, и от времени исследования, и от качества исследования, и даже от взглядов исследователя на природу обнаруживаемых патоморфологических изменений. Так, Негели, работы которого оказали столь значительное влияние на современников, вначале учитывал туберкулезные изменения только в легких и получил цифру пораженности туберкулезом в 40,0%. В дальнейшем же, когда он стал учитывать туберкулезные изменения в лимфатических узлах и плевре, показатель инфицированности повысился до 96,0%. Очень важна также сосредоточенность исследования на определенном вопросе.

Поэтому в протоколах секций лечебных учреждений, преследующих цель установления основной причины смерти, часто не фиксируются изменения, не имеющие конкретного отношения к исходу заболевания. В значительной степени от этого зависит столь существенная разница в цифрах наших соотечественников Н. И. Пирогова, А. И. Абрикосова, Г. Б. Миштовта. К тому же все три исследователя работали над вопросом в разное время и на разных контингентах умерших, пользуясь к тому же разной методикой исследования.

Нужно отметить, что за двадцатилетний промежуток времени между окончанием первой мировой войны и началом второй советскими противотуберкулезными диспансерами и другими туберкулезными организациями была проделана огромная работа. Профилактическая работа в очагах заболевания, санитарное просвещение, активное выявление больных, изоляция особо опасных туберкулезных хроников, контроль над работниками пищевых производств и детских учреждений, широкое применение активных методов терапии и санаторного лечения сделали свое дело. К началу Великой Отечественной войны снизились показатели заболеваемости и смертности, в особенности среди детского и юношеского возраста, и даже среди старших возрастных групп были выявлены неинфицированные лица в довольно высоком проценте. Критерии инфицированности, установленные в свое время Негели (1900), больше не соответствовали советской действительности.

Труды наших соотечественников, посвященные этому вопросу за последнее, предвоенное, десятилетие (А. И. Струков и М. И. Авдеев, 1935), а также опубликованное в 1939 г. сообщение С. Е. Незлина, А. Т. Арустамовой, Б. П. Левенштейна, основанное на детальном анализе тщательно обработанного материала в 328 секций лиц, умерших не от туберкулеза в Москве, свидетельствуют о высокой прослойке неинфицированных не только среди детей и подростков, но и среди взрослых.

Таким образом, достижения советской фтизиатрии к началу войны выразились в снижении всех показателей по туберкулезу в стране: инфицированности, заболеваемости и смертности.

Достижения советской медицины по борьбе с туберкулезом отразились и на состоянии Советской Армии. Прослойка скрыто протекающего туберкулеза среди призываемых в армию контингентов резко сократилась. Большую роль в деле охранения войск от проникновения в их ряды туберкулезных больных сыграла предварительная диспансеризация всех лиц допризывного возраста. Солдат Советской Армии, защитник советской родины, был окружен вниманием и повседневной заботой о его здоровье. Настойчивое проведение всего комплекса санитарных мероприятий в войсках, работа над повышением культурного уровня и гигиенических навыков предохраняли армию от проникновения и распространения в ней инфекционных заболеваний. В итоге

ряд массовых обследований личного состава войск, проведенных советскими туберкулезными институтами, засвидетельствовал о быстром и все нарастающем снижении заболеваемости туберкулезом в Советской Армии.

Вероломное нападение фашистских полчищ на нашу родину, казалось бы, могло создать серьезную угрозу делу народного здравоохранения. По аналогии с первой мировой войной можно было опасаться роста заболеваемости и смертности от туберкулеза. Однако, несмотря на исключительные трудности начального периода войны, партия и правительство с большим вниманием отнеслись к этому вопросу. Уже в августе 1941 г., т. е. через 2 месяца после начала войны, Наркомздравом СССР было разослано на места директивное письмо о мерах по сохранению противотуберкулезной сети и улучшению обслуживания населения. В 1942 г. Наркомздравы СССР и РСФСР издали подробные приказы об организации борьбы с туберкулезом, в частности, об обязательной вакцинации новорожденных против туберкулеза.

Особенно большое значение для развертывания противотуберкулезных мероприятий имело постановление Совнаркома от 5/І 1943 г. «О мероприятиях по борьбе с туберкулезом». Оно обязывало развернуть большую сеть противотуберкулезных больниц, ночных санаториев на предприятиях, детских садов, лесных школ. Вводилась система лечебных продовольственных карточек на дополнительное питание туберкулезных больных, была утверждена инструкция ВЦСПС по их трудоустройству.

В итоге страна с честью вышла из грозных испытаний Великой Отечественной войны. Еще до окончания войны, с 1943 г., смертность от туберкулеза в стране начала падать, и к концу войны она была уже значительно ниже довоенного времени.

Пути проникновения туберкулеза в ряды войск

Основным барьером, задача которого — не допускать в ряды войск туберкулезных больных, является военно-призывная врачебная комиссия при районных военных комиссариатах. Ей принадлежит решающее слово о годности призываемых лиц к военной службе. Однако диагностика туберкулеза, в первую очередь легочного, связана с рядом существенных затруднений, обусловленных самой сущностью хронического туберкулеза и своеобразием его клинических проявлений. Очень часто течение хронического туберкулеза состоит из чередования периодически возникающих обострений (вспышек), сменяющихся периодами видимого сравнительно длительного клинического благополучия. Эти вспышки часто кратковременны, а интервалы длительны. Вот почему широко распространенное ошибочное представление о хроническом туберкулезе как постепенно нарастающем патологическом процессе с прогрессирующим отягощением состояния больного часто является причиной недооценки анамнестических указаний на повторные короткие лихорадочные состояния, за которыми могут скрываться вспышки туберкулезного процесса.

Наряду с этим, даже распространенный туберкулез может протекать в течение длительного времени при столь незначительных явлениях интоксикации, что больные не сознают наличия у них заболевания и считают себя здоровыми. Опыт массовых обследований организованных коллективов советскими диспансерами показывает, что такие случаи неосознанного, даже далеко зашедшего заболевания туберкулезом выявляются довольно часто.

Наиболее же доступные методы исследования больного — перкуссия, аускультация и внешний осмотр — далеко не всегда оправдывают себя в диагностике легочного туберкулеза. Это так называемые немые формы, которые могут оставаться немymi, т. е. недоступными для распознавания с помощью перкуссии и аускультации, на протяжении длительного времени, иногда годами, и даже тогда, когда уже имеется распад и процесс получил значительное распространение. Большая часть свежих ограниченных очаговых высыпаний, инфильтратов и даже свежих каверн не распознается при выслушивании. Это та фаза туберкулеза, которую старые клиницисты (Ф. Г. Яновский, А. Соколовский и др.) именовали скрытым туберкулезом и которая стала явной с тех пор, как рентгенологическое исследование сделалось широко применяемым методом.

Значение рентгенодиагностики в работе призывных комиссий и при массовых обследованиях признано почти повсеместно, однако ее проведение не всегда было обеспечено.

Правда, за последние 15 лет все больше и больше стал применяться метод предварительного обследования допризывников в туберкулезных диспансерах. Это мероприятие очень эффективно. Однако к началу Великой Отечественной войны еще не было достигнуто достаточно полного охвата диспансерами всех призывников, особенно среди сельского населения. Указанные особенности клиники туберкулеза являются причиной значительных затруднений в распознавании туберкулеза даже для опытных врачей. Значительная часть неинфицированных людей сталкивалась в армии с нераспознанными туберкулезными больными-бацилловыделителями. А нераспознанные бацилловыделители являются в эпидемиологическом отношении наиболее опасными.

Если в армии имелось до 10,0—12,0% не инфицированных туберкулезом лиц, то каждый нераспознанный бацилловыделитель в одном из каждых 8—10 своих сотоварищей встречал неинфицированного, т. е. легко восприимчивого к туберкулезной инфекции человека.

Особые трудности для распознавания представляют латентные туберкулезно-казеозные очаги в лимфатических узлах средостения.

Рентгеновская диагностика, особенно проводимая фтизиатром-рентгенологом, является довольно надежным, легким и быстрым методом распознавания эволютивной (пневмонической) фазы развития первичного комплекса. Однако рассасыванием первичной туберкулезной пневмонии и прикорневого инфильтрирования, обнаруживаемого при рентгенологическом исследовании, дело не исчерпывается. В отдельных случаях на протяжении сравнительно длительного периода (в среднем не менее года, а нередко и значительно дольше) в лимфатических узлах корня и средостения остаются казеозные очаги, не выявляемые при рентгенологическом исследовании. Это абациллярные больные, как правило, не подозревающие о своей болезни, с незначительными сдвигами в картине крови или вовсе без них. Внешне они ничем не отличаются от здоровых. Физикальное исследование также не дает убедительных данных. Наиболее постоянным симптомом, пожалуй, являются яркие туберкулиновые реакции, которые все же не имеют решающего значения в диагнозе. В неблагоприятных условиях очаги в лимфатических узлах могут явиться источником вспышки и метастазирования процесса, принимающего разнообразные формы. Эти вспышки в военно-полевой обстановке чаще всего выливались в форму серозного плеврита или диссеминированного туберкулеза.

Таким образом, в составе армии, участвовавшей в Великой Отечественной войне, имелаась легко поражаемая туберкулезом прослойка. В этой

прослойке наиболее значительную часть составляла группа интактных в отношении туберкулеза лиц, у которых первичный туберкулез мог возникнуть в рядах армии. Нельзя, однако, согласиться с широко распространенным представлением о том, что первичное инфицирование туберкулезом взрослых всегда протекает тяжело. Наоборот, в настоящее время накопилось достаточно данных, свидетельствующих, что даже в условиях военно-полевой обстановки первичное инфицирование туберкулезом протекает бессимптомно или выливается в форму в большинстве случаев доброкачественно текущего процесса по типу первичного комплекса, серозного плеврита и т. п.

Первичный туберкулез в армии во время Великой Отечественной войны сделался предметом особо настойчивых научных исследований. За эти годы довольно хорошо изучена клиника, течение и патоморфология первичного туберкулеза взрослых. Бросая ретроспективный взгляд на прошлое, нетрудно убедиться, что первичный туберкулез не менее часто встречался и в прошлую мировую войну, и в Севастопольскую кампанию, и даже в мирных условиях в армии. Однако в Великую Отечественную войну первичный туберкулез взрослых был детально изучен и получил свое определение.

Некоторые общие данные о туберкулезе в годы Великой Отечественной войны

Каждая возрастная группа населения, из которого формируются ряды армии в годы войны, имеет некоторую прослойку лиц, угрожаемых в отношении туберкулеза; однако профиль этой прослойки в разных возрастных группах определяется различными чертами.

В младшей возрастной группе угрожаемую прослойку составляют главным образом интактные по туберкулезу лица, еще не обладающие той повышенной сопротивляемостью заболеванию, которая развивается в результате доброкачественной первичной инфекции. Эти лица в случае первичного инфицирования туберкулезом в условиях суровой военно-полевой обстановки чаще, чем в мирных условиях, могут давать тяжелое течение первичного туберкулеза. В этой же возрастной группе имеется некоторое количество носителей незаконченного первичного комплекса, по преимуществу в системе эндоторакальных лимфатических узлов. Возможное обострение процесса влечет за собой развитие той или иной формы преимущественно юношеского, т. е. тоже первичного туберкулеза.

Иной профиль имеет старшая возрастная группа. В состав ее входят лица, которые перенесли в свое время небольшое, иногда повторное обострение туберкулеза со стойко благоприятным исходом. Часто эти бессимптомные вещишки остаются не замеченными больным. В благоприятных условиях достигнутая компенсация процесса у этих лиц может сохраняться на протяжении многих лет и даже десятилетий. Эти лица обоснованно считаются практически здоровыми людьми и вполне работоспособными. У них остаются лишь анатомические следы в виде рубцовых уплотнений, нередко большего или меньшего количества плотных, частично омертвевших очагов, в том числе не достигших степени петрификации, которые, однако, иногда имеют значение дремлющей инфекции, способной к реактивации под влиянием неблагоприятной внешней обстановки. В этом же находит объяснение то обстоятельство, что в период первой мировой войны была отмечена особенно большая заболеваемость и смертность от туберкулеза среди пожилых и стариков (П. А. Кувшинников).

В свете этих данных было бы важно выяснить возрастное распределение случаев первичного туберкулеза. Однако это оказалось невозможным, так как внимание широкой массы врачей еще не было привлечено к данному диагнозу в годы войны. Случаи первичного туберкулеза диагностировались как иные формы, по преимуществу диссеминированного туберкулеза. Поэтому количество заболеваний, отмечаемых в историях болезни как первичный туберкулез, крайне незначительно. В связи с этим при систематизации материалов разработок историй болезни нами объединены в одну группу все те формы, которые наиболее характерны для генетически раннего периода развития туберкулеза: первичный туберкулез, бронхаденит, экссудативный плеврит и прочие серозиты.

Приводим распределение ранних форм туберкулеза по возрастным группам больных (по материалам разработок историй болезни).

Возрастная группа	%
До 24 лет	65,0
25—29 »	10,3
30—39 »	17,4
40 лет и старше	7,3

Преобладание ранних форм туберкулеза в более молодом возрасте становится еще очевиднее при рассмотрении удельного веса данных форм туберкулеза среди прочих его классификационных форм в каждой из первых трех указанных возрастных групп. Он определяется соответственно следующими показателями: 8,0%, 3,1%, 2,4%.

Таким образом, для молодого возраста характерно преобладание генетически ранних форм туберкулеза.

Тем не менее эти же формы туберкулеза встречались и среди больных зрелого возраста. Как видно из приведенных выше данных, $\frac{1}{4}$ часть всех ранних форм (24,7%) приходится на зрелый возраст (старше 30 лет), что является следствием позднего инфицирования, т. е. результатом наличия некоторой прослойки неинфицированных контингентов в числе старших возрастных групп, призванных в армию. Таким образом, имеются основания утверждать, что соотношения форм туберкулеза определяются в большей степени его генетической давностью, а не возрастом больного.

Данные А. Д. Корнеева, относящиеся к предвоенному периоду, данные И. Б. Бейлина и материалы разработок историй болезни, полученные в период Великой Отечественной войны, говорят о том, что наиболее высокие показатели активации туберкулеза падают на первый год нахождения солдат в армии (47,0%), особенно на первое полугодие (27,4%). Несомненно, здесь сказалось раннее обострение нераспознанных случаев туберкулеза. Что же касается больных, госпитализированных на втором году пребывания в войсках (25,7%) и в более поздние сроки (27,3%), то они состояли, нужно думать, главным образом из тех лиц, которые заболели уже во время пребывания в армии. Если учесть, что в течение первого года из всех туберкулезных больных госпитализировалось 47,0%, то можно считать, что количество больных, пришедших в армию с активным туберкулезом или с его зачатками, равнялось примерно такому же количеству заболевших в армии.

Аналогичные соотношения мы получаем и при группировке больных в зависимости от длительности их пребывания на фронте. Из всех туберкулезных больных не были на фронте 38,6%, остальные же 61,4%—

фронтвики. В группе фронтвиков отмечается наиболее высокий отсев туберкулезных больных за первый же месяц их пребывания на фронте, а именно 8,7%. Всего же госпитализировано:

За первый квартал 17,9%	} Всего за полугодие	} Всего за первый год 49,4%
» второй » 12,5%		
» второе полугодие		
» второй год		
В более поздние сроки		25,5%
		25,1%

В связи с этим заслуживает внимания вопрос о длительности пребывания на фронте лиц в зависимости от различного анамнеза. С этой целью все больные разделены на две группы:

1) лица, бывшие до вступления в ряды войск вне подозрений на заболевание туберкулезом (30,7%);

2) лица, подозрительные на заболевание туберкулезом, т. е. такие, которые в прошлом жили в условиях контакта с туберкулезными больными, а также страдавшие заболеваниями, подозрительными на туберкулез (69,3%).

Эти данные отражены в табл. 9.

Таблица 9

Продолжительность пребывания на фронте в связи с анамнезом (в процентах)

Группа заболеваний	Срок эвакуации с фронта				Итого
	первое полугодие	весь первый год	второй год	более поздние сроки	
Бывшие вне подозрений на заболевание туберкулезом	19,1	39,0	25,3	35,7	100,0
Подозрительные на заболевание туберкулезом	34,0	50,9	25,6	23,5	100,0

Итак, наибольший процент заболевших туберкулезом эвакуировался в течение первого полугодия, в особенности из группы лиц, подозрительных по туберкулезу в прошлом. Из числа бывших на фронте подавляющее большинство принимало участие в боевых действиях. Последний показатель почти совпадает с количеством больных, эвакуированных с фронта в течение первого месяца, которое определяется в 8,7%. Из общего же количества туберкулезных больных в боевых действиях принимало участие 52,0%.

Многие из этих лиц заболевали раньше, чем попадали на фронт. Как указано, из всего состава туберкулезных больных 38,6% не были на фронте. Клинические формы туберкулеза из этих двух групп, т. е. фронтвиков и не бывших на фронте, в основном мало отличаются одна от другой, за исключением бронхадениитов. Из всего числа болевших бронхадениитом 59,3% падают на лиц, которые не были на фронте. При учете относительной численности указанных двух групп это означает учащение данной формы туберкулеза в группе не бывших на фронте почти в $2\frac{1}{2}$ раза (2,3) по сравнению с фронтвиками. К тому же из числа больных с бронхадениитами, выявленных на фронте, в течение первого полугодия эвакуировались 50,0%, а к концу второго года пребывания на фронте не было

зарегистрировано ни одного случая. В этом нужно видеть яркое подтверждение принадлежности данных форм к первичному туберкулезу, выражающемуся в острой вспышке. Как видно из материалов разработок историй болезни, именно у этих больных отмечались метастазы туберкулеза в кости и суставы в 15—20 раз чаще, чем при других формах туберкулеза; они же вдвое чаще сочетались с туберкулезом лимфатических подкожных узлов. Тем не менее эта группа больных дала наиболее высокие показатели благоприятных исходов лечения по сравнению с остальными, даже неосложненными формами — на 60 % выше средних показателей по всем формам туберкулеза.

Особое значение как показатель остроты течения за годы войны получил экссудативный плеврит, осложнявший легочный туберкулез. Он встречается в совершенно необычных для мирного времени процентах на фоне всех форм легочного туберкулеза. По этим же материалам, он осложнял течение острой казеозной пневмонии в 26,7%, диссеминированного туберкулеза — в 24,2%, фиброзно-кавернозного — в 14,4% и т. д. (подробнее — см. в главе II). И это отнюдь не потому, что туберкулез распознавался поздно. В мирное время этого не наблюдалось даже среди самых запущенных случаев туберкулеза. Плеврит в военно-полевой обстановке шел плечом к плечу с другими внелегочными проявлениями туберкулеза у легочных больных как признак особой остроты и тяжести течения.

В следующей главе читатель найдет описание того, каких больших усилий, организационных мероприятий и какого большого напряжения требовала правильная постановка противотуберкулезной работы, в особенности раннего его выявления (С. И. Таланов и И. Н. Иванов).

Нельзя пройти мимо еще одного крайне существенного факта. Опыт активного выявления туберкулезных больных в рядах действующей армии, освещенный ниже И. Н. Ивановым и С. И. Талановым, свидетельствует о незначительном числе туберкулезных больных в войсках. Это были по преимуществу хорошо известные нам по опыту мирных лет малосимптомные, не осознанные больными, так называемые инанперцентные формы, встречавшиеся не чаще, чем среди гражданского населения. В условиях военно-полевой обстановки туберкулез имел настолько короткую фазу малосимптомного течения и так быстро переходил в острую вспышку, что заметного увеличения числа больных при массовом обследовании установить не удавалось.

Таковы основные черты военного туберкулеза в годы Великой Отечественной войны, более подробное описание которого читатель найдет в следующих главах.

ГЛАВА I

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

О некоторых источниках проникновения туберкулеза в действующую армию

Организация противотуберкулезных мероприятий в войсках существенно отличается от лечебно-профилактической методики гражданского здравоохранения. В армии нет амбулаторных туберкулезных больных — все они, за крайне редкими исключениями, госпитализируются, в то время как в системе гражданского здравоохранения амбулаторные туберкулезные больные составляют основную массу наблюдаемых диспансерами.

Второй особенностью противотуберкулезных мероприятий в армии является демобилизация всех активно болеющих туберкулезом. Таким образом, основные контингенты выявленных и госпитализируемых больных являются лицами, намечаемыми для демобилизации. Лишь небольшому количеству инaktивных, вполне компенсированных больных разрешается оставаться в армии.

Наряду с этим, в армии, как и в системе гражданского здравоохранения, важнейшей противоэпидемической задачей является раннее выявление и изолирование туберкулезных больных, как не распознанных в военно-призывных комиссиях, так и вновь заболевших в армии. Но и в этом вопросе между системой гражданского здравоохранения и системой военной медико-санитарной службы имеется большая разница. Для гражданского здравоохранения является очень сложной задачей поголовное освидетельствование населения на туберкулез. Между тем поголовное освидетельствование личного состава войск вполне возможно. В военно-полевых условиях Великой Отечественной войны оно показало свою эффективность.

Таким образом, организация борьбы с туберкулезом в армии, и особенно в действующей, имеет ряд своеобразных черт, отличающих ее от противотуберкулезной системы гражданского здравоохранения.

Во вступительной части уже указывались основные пути проникновения туберкулезных больных в действующую армию.

Наряду с этим, имело место проникновение в войска больных, в том числе и туберкулезных бацилловыделителей, иными путями, специфическими для военно-полевой обстановки. Так, из числа принятых в армию жителей одного из освобожденных районов было выявлено некоторое количество больных.

Приведем примеры.

С л у ч а й 1. Больной П., 1898 г. рождения, до войны сторож. Был в немецкой оккупации 2 года. При обследовании жалобы на одышку и капель с мокротой.

Рентгенологически — пирротические изменения левого легкого с наличием бронхоэктазий и, повидимому, каверны. Справа эмфизема и фиброзно-тяжевидные изменения (рис. 1). РОЭ 40 мм в час; туберкулезные бактерии в мокроте не найдены. Физикально жесткое дыхание с бронхиальным оттенком слева и рассеянные мелкопузырчатые хрипы. Справа коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, сухие хрипы. Из запасного полка больной направлен в Н в городскую больницу с диагнозом пирроза легких.

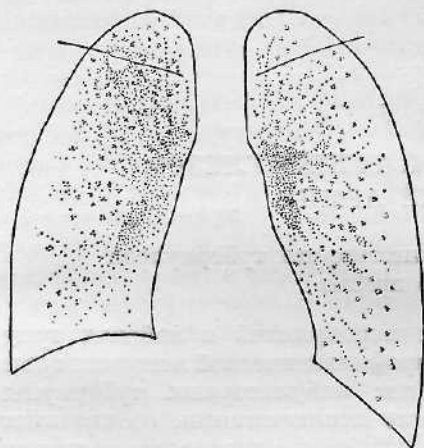


Рис. 2. Рентгенограмма. Больной П. Двусторонний очагово-диссеминированный туберкулез. Справа на уровне ключицы каверна.

С л у ч а й 2. Больной Ш., 1920 г. рождения, до войны учащийся. Провел 2 года в немецкой оккупации, где перенес сыпной тиф. Контакт с туберкулезными больными отрицает. Жалобы на потливость, кашель с мокротой и одышку при беге. Рентгенологически двусторонний густоочаговый диссеминированный туберкулезный процесс с каверной на уровне ключицы справа (рис. 2). РОЭ 34 мм в час; туберкулезные бактерии в мокроте до 3 в поле зрения. Акустически только рассеянные субкрепитирующие хрипы. Больной из запасного полка изъят, направлен в городскую больницу.

Нельзя, однако, свести вопрос об источниках туберкулеза в действующей армии только к проникновению в ее ряды лиц, болевших в прошлом туберкулезом.

Не меньшего внимания заслуживает возможность проникновения латентных или заглохших туберкулезных процессов.

Эти лица к моменту призыва в армию могли быть вполне трудоспособными. Данное положение признается многими авторами.

Значительная заболеваемость на почве обострения заглохшего туберкулеза была отмечена еще в первую мировую войну. По А. Н. Алексину, 90,0% всех заболевших туберкулезом в русской армии в первую мировую войну имели до призыва в армию те или иные туберкулезные изменения. В значительной степени этот взгляд подтверждается итогами массовых обследований личного состава частей действующей армии. Так, например, при поголовном рентгенологическом обследовании одной воинской части (1943) в 72 случаях обнаружено обострение старых процессов, из которых в 11 случаях имелись основания предполагать наличие свежего активного туберкулезного заболевания. Эти 11 человек никогда в прошлом не болели туберкулезом. У большинства из них был обнаружен инфильтративный туберкулез.

Приводим один из этих случаев.

С л у ч а й 3. Больной Б., 1920 г. рождения. При массовой рентгеноскопии было отмечено инфильтративное округлое затемнение слева на уровне IV ребра, связанное с корнем (рис. 3). В армии с октября 1942 г. До мобилизации жил и работал в колхозе. Ничем не болел, контакт с туберкулезными больными отрицает. Ранений не имел. Считает себя больным только 2—3 месяца, когда появились боли в груди и кашель. Общее состояние больного удовлетворительное. Подкожножировой слой и мышечная система слабо выражены. Патологических изменений в легких при перкуссии не обнаружено. Аускультативно: слева в подмышечной области бронхиальное дыхание, над ключицей — жесткое. Слева же в подключичной области влажные хрипы в небольшом количестве, появляющиеся только после покашливания. Лабораторные данные: в мокроте туберкулезные бактерии 1—2 в поле зрения; РОЭ 20 мм в час; температура 37,4°.

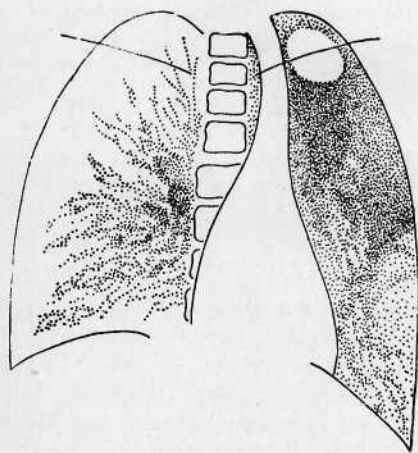


Рис. 1. Рентгенограмма. Больной П. Ателектатическо-цирротическое поражение левого легкого. Множественные бронхоэктазии и, видимо, крупная каверна в области верхушки.

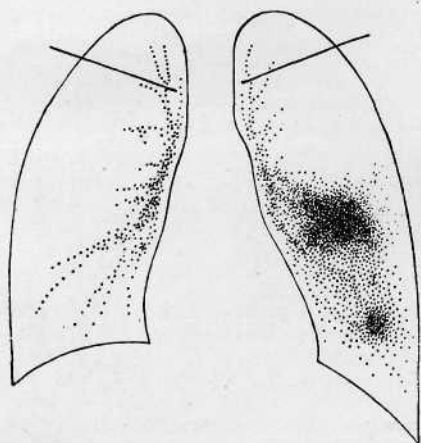
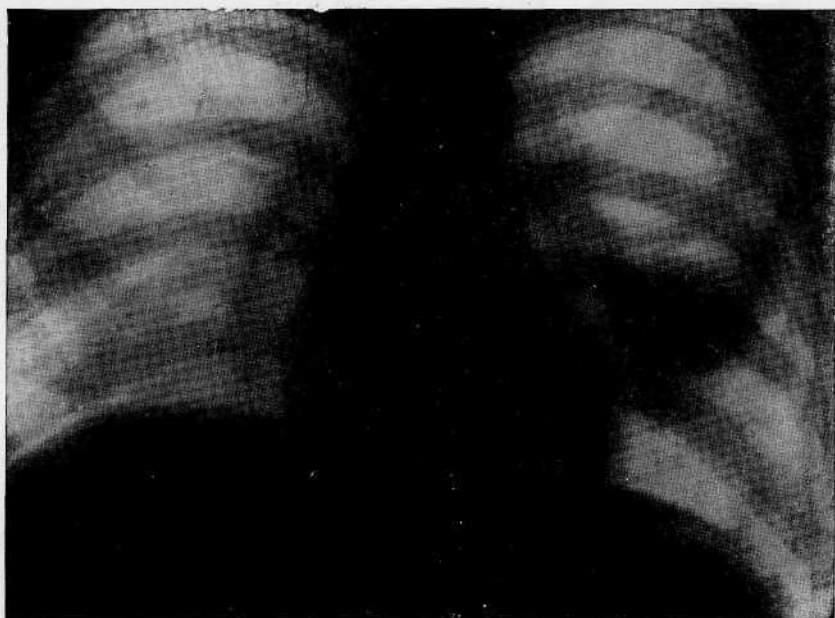


Рис. 3. Рентгенограмма. Больной Б. В левом легком на уровне IV ребра крупное инфильтративное затемнение. Никаких других патоморфологических туберкулезных изменений в легочной ткани и лимфатических узлах не определяется.

При тщательном изучении больного, кроме отмеченного выше инфильтрата, определялись сливные свежие туберкулезные очаги в четвертом-пятом межреберье слева. Ни туберкулезных очагов плотного типа, ни обызвествленных, ни элементов фиброза не обнаружено. Иначе говоря, обнаружена типичная рентгенологическая картина свежего инфильтрата типа туберкулезной пневмонии. В совокупности с анамнестическими данными такая картина заболевания позволяет утверждать, что возникновение и развитие туберкулезного процесса относятся к недавнему прошлому.

Заболеемость туберкулезом

В военно-медицинской статистике для учета заболеваемости туберкулезом обычно пользуются данными о составе госпитальных больных. Эти данные довольно близки к полному охвату всех заболевших. Случаи заболеваний, протекавших с тем или иным исходом во внегоспитальных условиях, представляют ничтожное меньшинство, особенно во время войны.

К сожалению, упрощенная классификация туберкулеза официальной отчетности не обеспечивает единого понимания и оценки активности туберкулеза.

Не следует, однако, забывать, что судить о динамике распространения туберкулеза по экстенсивным показателям (удельному весу) среди других заболеваний не представляется возможным. Сезон, боевая обстановка и другие условия войны могут значительно влиять на количество поступивших больных, на их характер и соотношение между боевыми потерями и заболеваниями. Особенно же велика зависимость от масштаба и характера боевых операций действующей армии в целом. Оценить динамику заболеваемости туберкулезом на протяжении войны даже по статистике поступления туберкулезных больных в госпитали в различные годы войны не представляется возможным без серьезных оговорок. В табл. 10 приведены данные госпитализации больных с диагнозом туберкулеза по годам войны.

Таблица 10

Динамика поступления туберкулезных больных в госпитали армейского, фронтового и тылового района по годам Великой Отечественной войны (в процентах к числу поступивших за первый год войны)

Форма и локализация туберкулеза	1-й год	2-й год	3-й год	4-й год
Активный туберкулез легких . .	100,0	158,1	163,5	137,0
Неактивный » » . .	100,0	157,1	175,7	128,0
Туберкулез прочих органов . .	100,0	180,3	185,8	124,9

Из этих данных видно, что на протяжении 3 лет войны, за исключением последнего года, количество лечившихся в госпиталях туберкулезных больных нарастало. Рост поступления в госпитальную сеть туберкулезных больных нельзя объяснить только увеличением заболеваемости в течение второго-третьего года войны. Следует иметь также в виду влияние организации и расширения специализированной терапевтической помощи в действующей армии со второго года войны, а вместе с тем и развертывание всего комплекса противотуберкулезных мероприятий, в частности, активного выявления туберкулеза и срочной изоляции выявленных больных из действующей армии.

Кроме того, по отношению к концу второго, всему третьему и четвертому году войны нужно принять во внимание поступление в госпитали и регистрацию в качестве туберкулезных больных большой группы лиц с ранее не распознанным очаговым туберкулезом. В большинстве случаев это практически здоровые и боеспособные люди. Они поступали в терапевтические госпитали по поводу интеркуррентных заболеваний, но, благодаря изданному в то время приказу об обязательном рентгенологическом исследовании всех больных и раненых, у них выявлялись ограниченные следы бывшего поражения легких, что и служило поводом к направлению их в туберкулезные госпитали или отделения. Таким образом, возрастало количество зарегистрированных туберкулезных больных (см. главу II).

В этой группе смертельных исходов не было, а потому увеличение числа зарегистрированных туберкулезных больных сказалось на снижении показателей летальности. Вот почему в табл. 10 отмечено увеличение числа туберкулезных больных на третьем году войны главным образом за счет неактивных форм, а в табл. 11, вопреки статистическим показателям роста заболеваний, отмечается снижение летальности, на первый взгляд парадоксальное. Влияние же улучшения военной конъюнктуры на фронтах Великой Отечественной войны и ряда мероприятий по борьбе с туберкулезом в стране и в армии сказалось, в конце концов, меньшим поступлением туберкулезных больных в госпитальную сеть на четвертом году войны.

Эпидемиология туберкулеза учит нас, что показатели заболеваемости и летальности от туберкулеза идут рука об руку. Причины, способствующие распространению туберкулеза, обуславливают и тяжесть его течения. В данном же случае в силу перечисленных выше причин этого параллелизма не отмечается, так как статистические данные табл. 10 отражают

Таблица 11

Смертельные исходы туберкулезных заболеваний у лечившихся в госпиталях армейского, фронтового и тылового района по годам Великой Отечественной войны (в процентах к числу определившихся в первом году смертельных исходов)

Характер туберкулезного процесса	1-й год	2-й год	3-й год	4-й год
Активный туберкулез легких	100,0	106,6	83,4	60,0
Неактивный туберкулез легких	100,0	90,3	51,6	22,6
Туберкулез прочих органов	100,0	91,1	75,2	65,3
В среднем	100,0	102,5	80,0	58,7

не заболеваемость, а количество поступивших в госпитали больных с диагнозом туберкулеза, весьма различных по своему составу в разные годы войны. Третий год войны, несмотря на более высокий коэффициент госпитализированных (по сравнению с исходными данными первого года), характеризуется резким снижением летальности — до 80,0% — по сравнению с первым годом войны, а четвертый — еще ниже — до 58,7%.

Таким образом, наибольшая летальность от туберкулеза в целом падала на первые два года войны и закономерно снижалась в течение третьего и четвертого года войны. На четвертом году летальность снизилась почти в два раза по сравнению с первыми двумя годами войны.

Противотуберкулезные мероприятия в действующей армии

Напомним, что царское правительство никаких практических шагов по борьбе с туберкулезом в стране и армии не предпринимало. Только советская власть начала планомерно и на научных основах бороться с туберкулезом в нашей стране и в армии. В результате к 1941 г. смертность от туберкулеза в СССР снизилась по сравнению с 1913 г. больше чем в два раза. Задолго до войны были приняты меры по ограждению армии от проникновения в нее туберкулезных заболеваний. На первом месте среди этих мероприятий стоит предварительная диспансеризация допризывников.

Медицинская служба Советской Армии к началу Великой Отечественной войны располагала уже некоторым опытом борьбы с туберкулезом. Этот опыт нашел свое отражение и в действующей армии во время Великой Отечественной войны.

В начале войны была издана инструкция ГВСУ для терапевтической службы действующей армии с четкими указаниями по своевременному и правильному распознаванию туберкулезных больных, по их изоляции, лечению и эвакуации по назначению.

В первые два года войны распознавание туберкулеза в армии встречало большие трудности. Эти трудности вытекали прежде всего из сложности и многообразия клинических проявлений туберкулеза с его иногда длительными бессимптомными фазами и так называемыми масками. В войсковом же районе диагностические затруднения при распознавании туберкулеза, кроме того, усугублялись рядом объективных причин военного времени.

В войсковом районе врачи общетерапевтического профиля обычно принуждены были при распознавании легочного туберкулеза опираться только на анамнестические и физикальные данные без рентгенологического и лабораторного исследования. Кроме того, боевая обстановка и близость к передовым позициям, постоянные передвижения, несомненно, снижали эффективность и без того диагностически неполноценного физикального исследования. Все эти трудности усугублялись крайне неблагоприятной для работы обстановкой. Возможность даже кратковременного наблюдения почти отсутствовала.

Таким образом, тем этапом эвакуации, на котором проходила более глубокая дифференциация всего потока больных, в том числе и туберкулезных, был армейский район с его специализированными терапевтическими госпиталями, наличием квалифицированных терапевтов, лабораториями и рентгенологическим обслуживанием.

Однако специализированная терапевтическая служба в армейском районе стала оформляться лишь к концу первого года войны и на протяжении второго года продолжала укомплектовываться, оснащаться и расширяться. Таким образом, наиболее трудные условия для распознавания туберкулеза и противотуберкулезных мероприятий имелись в течение первой половины войны, по преимуществу в 1941—1942 гг.

В свете этих условий необходимо проанализировать качество сортировки туберкулезных больных и ошибки в их распознавании на этапах эвакуации в войсковом и армейском районе.

По материалам И. Н. Иванова, передовые этапы эвакуации часто переоценивали тяжесть туберкулезного заболевания и диагностировали активный туберкулез там, где имелись только анатоми-

ческие элементы заглохшего процесса. Так, например, за 4 месяца (январь — апрель) 1943 г. в одном из ТППГ среди поступивших больных с диагнозом активного туберкулеза легких этот диагноз не был подтвержден более чем в 67,0% случаев.

Но нельзя ограничиться такой общей характеристикой ошибок в распознавании туберкулеза. Необходимо выяснить, какие нетуберкулезные заболевания диагностировались врачами передовых этапов как туберкулез легких и при каких заболеваниях туберкулез не распознавался.

По данным многих авторов, среди всех ошибочных диагнозов первое место занимает пневмония (чаще катарральная бронхопневмония), затем бронхит и грипп. К ошибочным диагнозам туберкулеза приводили такие болезни, как малярия и брюшной тиф. Туберкулез легких нередко скрывался под видом лихорадочного состояния, алиментарной дистрофии и других неопределенных диагнозов.

Под какими диагнозами передовых этапов поступали туберкулезные больные во фронтовой госпиталь, можно видеть из данных А. С. Шустера: 1) бронхопневмония — в 30,0% случаев; 2) малярия — в 18,0%; 3) хронический бронхит — в 16,0%; 4) эмфизема легких — в 9,0%; 5) хронический колит — в 3,0%; 6) болезни сердца — в 5,0%; 7) хронический гастрит, холецистит и др. — в 5,0% случаев.

По данным того же автора, у 49,0% всех больных, поступивших с диагнозом туберкулеза легких, этот диагноз не подтвердился. У 26,0% этих псевдотуберкулезных больных был констатирован бронхит различной этиологии с ничтожными явлениями неспецифического пневмосклероза; у 11,0% — эмфизема легких; у 4,0% — различные плевриты; у 5,0% — остаточные явления после пневмонии (индурация, карнификация) и т. д.

Существенным является также принцип эвакуации по назначению, а в соответствии с этим характер лечебных учреждений, в которых был распознан туберкулез. Принимая во внимание специфические условия войскового района, к числу положительных диагнозов туберкулеза для ПМП и МСБ отнесены не только правильно установленные и в дальнейшем подтвержденные диагнозы туберкулеза, но и те случаи, где первичным диагнозом значилось «подозрение на туберкулез». Важнейшие лечебные учреждения, впервые правильно распознавшие туберкулезную природу заболевания, по материалам разработок истории болезни, были следующие (в процентах к числу туберкулезных больных): ПМП — 26,4, МСБ — 6,7, ППГ — 7,4, инфекционный госпиталь — 45,6, ТППГ — 5,4, прочие лечебные учреждения фронта — 5,5; в глубоком тылу обнаружен туберкулез в 2,0, на секции в 1,0% случаев.

Таким образом, конечные итоги распознавания туберкулеза нужно признать очень хорошими: 99% прижизненного распознавания, причем в пределах лечебных учреждений армейского и фронтового района распознавание туберкулеза достигло 97%. Превосходит все ожидания показатель распознавания туберкулеза в войсковом районе — 33,1%, в особенности на ПМП, где этот процент равняется 26,4. В исключительно неблагоприятных условиях работы врача на ПМП, а отчасти и в МСБ, при отсутствии рентгеновских установок такой процент распознавания туберкулеза нужно считать высоким, делающим честь врачам войскового района. Совершенно очевидно большое внимание врачей войскового района к вопросам туберкулеза. Ведь кто знаком с практической работой по туберкулезу, знает, какое большое значение имеет рентгенологическое исследование и длительность наблюдения в распознавании туберкулеза, особенно его так называемых малых форм. Ни то, ни другое не было до-

ступно большинству МСБ, а потому не могло быть и высоких показателей распознавания туберкулеза в войсковом районе. Однако значительно хуже распознавался туберкулез у раненых, т. е. значительно позже и на более глубоких этапах эвакуации. Об этом будет сказано ниже.

Показательно, что наибольшее количество правильно распознанного туберкулеза (45,6% случаев) дают инфекционные госпитали. Этот показатель свидетельствует о том, что туберкулез на фронте очень часто проявлялся острой вспышкой, симулировавшей острое инфекционное заболевание, и больные эвакуировались в инфекционный госпиталь почти в половине всех случаев туберкулеза (45,6%). Однако полностью отнести данный показатель за счет этой причины все же нельзя. Нужно учесть, что в период отсутствия эпидемических вспышек инфекционные госпитали довольно часто принимали на лечение терапевтических больных, а потому значительная часть туберкулезных больных могла быть направлена сюда намеренно.

Итак, можно констатировать, что распознавание туберкулеза в период Великой Отечественной войны представляло собой очень трудную задачу, почти вся тяжесть распознавания туберкулеза ложилась на лечебные учреждения армейского района. В итоге, если не считать раненых, болеющих туберкулезом, то в пределах армейского тыла в конечном счете в 97% всех случаев туберкулез распознавался правильно. Только 2% проникали нераспознанными в глубокий тыл и только 1% оставался прижизненно нераспознанным. Таким образом, начиная с госпитальной базы армии, принцип «эвакуация по назначению» туберкулезных больных получал реальное осуществление.

Однако в госпитальную систему фронтового тыла поступали еще больные из многочисленных тыловых организаций, из запасных частей фронта, из соединений, частей, которые располагались в тылу значительно глубже армейского района. Наконец, большая часть раненых, болеющих туберкулезом, распознавалась не в ГБА, а в ГБФ и отсюда уже пересылалась в госпитали специального назначения. Таким образом, довольно хорошо обработанный в ГБА поток туберкулезных больных при поступлении в специализированные госпитали фронтового тыла сливался со значительной частью первично госпитализированных и, следовательно, недостаточно отсортированных больных. В зависимости от местных условий, это обстоятельство сказывалось на качестве диагностики поступающих больных. По данным А. С. Шустера, правильная диагностика туберкулеза среди поступающих в специализированный госпиталь ГБФ равна 51%, что, конечно, являлось уже известным достижением по сравнению с распознаванием поступающих в армейские лечебные учреждения. Едва ли нужно говорить о том, что диагностические возможности в тыловых лечебных учреждениях значительно более благоприятны, нежели в войсковом районе. Поэтому больные, направляемые для госпитализации из гарнизонных поликлиник и других учреждений глубокого тыла, характеризуются значительно меньшим количеством диагностических ошибок. Равным образом среди больных, направлявшихся в глубокий тыл, постепенно на этапах эвакуации обнаруживались неправильные диагнозы, и в результате в тыловой специализированный эвакуогоспиталь поступали больные, среди которых диагноз, по материалам Н. А. Шмелева, В. Н. Хлебникова и др., подтверждался в 86%. Эти данные, таким образом, говорят о хороших итогах диагностики туберкулеза. Однако далеко не всегда это была ранняя диагностика, для которой требуется хорошая

оснащенность и построение работы по диспансерному принципу, что не всегда возможно в военно-полевой обстановке.

Таким образом, распознавание туберкулеза осуществлялось в основном в армейском районе, в котором рассеянные по различным госпиталям туберкулезные больные по установлении диагноза концентрировались в ТППГ и ТЭГ. В армейском районе правильное распознавание туберкулеза достигало уже высоких показателей — свыше 90,0%.

Такие результаты первичного распознавания туберкулеза легких для госпитальной базы армии можно признать более чем удовлетворительными.

Однако качество лечебно-эвакуационного обеспечения туберкулезных больных измеряется не только правильностью диагноза, но и его своевременностью. Инструкция Главного военно-медицинского управления со всей категоричностью требовала своевременного распознавания открытых форм туберкулеза, ранней изоляции и эвакуации их для своевременного лечения в специализированных госпиталях. Поэтому большое значение представляет характеристика больных, поступающих в госпитальную базу армии.

Туберкулезные больные иногда поступали в ТППГ уже с далеко зашедшими процессами. Приведем несколько примеров из материалов медицинского отдела Н-ской армии за 1943 г.

С л у ч а й 4. Больной Б., 1920 г. рождения, уроженец Башкирской АССР, до призыва учащийся горного техникума. В армию призван в сентябре 1942 г. В прошлом заболеваний со стороны легких не было. Наследственность не отягощена, контакт с туберкулезными больными отрицает. Заболел около месяца назад, когда почувствовал общую слабость и озноб. Обращался в санитарную часть полка, где и был оставлен; температура 37,8°. После шестидневного безуспешного лечения был направлен в МСБ с подозрением на туберкулез легких, а через 3 дня с тем же диагнозом — в ТППГ, где 4/VI 1943 г., в день поступления больного, при рентгеноскопии была диагностирована двусторонняя лобарно-лобулярная творожистая пневмония. Больной немедленно был эвакуирован в ФЭП без анализа мокроты (рис. 4).

С л у ч а й 5. Больной Г., 1918 г. рождения, до войны — слесарь на заводе в Челябинске, в армию мобилизован в 1939 г. В прошлом часто болел гриппом, но за время войны ничем не болел, лишь иногда подвергался «простуде». По внешнему виду высокий, крепкий человек атлетического сложения. Заболел 14/IV 1943 г., когда появилась температура до 39°, сухой кашель, боли в коленных суставах. Принимал аспирин, сильно потел. Через 3 недели появился сильный кашель, больной сильно похудел. Через месяц направлен в госпиталь с диагнозом воспаления легких. При рентгенологическом исследовании обнаружена типичная картина далеко зашедшей двусторонней лобулярно-творожистой пневмонии со множественными свежими кавернами. Немедленно эвакуирован в ФЭП (рис. 5).

Итак, в условиях действующей армии иногда имели место как позднее распознавание активного туберкулеза, подобно приведенным выше случаям, и запоздалая эвакуация по назначению туберкулезных больных, так и преувеличенная диагностика легочного туберкулеза.

Основным мероприятием в этом направлении являлись меры по усовершенствованию молодых врачебных кадров и специализации опытных врачей. В частности, устранению недочетов в лечебно-эвакуационной работе и подготовке медицинского состава значительно способствовала широко практиковавшаяся методика извещений об ошибках в диагностике и неправильном лечении на предыдущих этапах. В медицинских отделах армий разрабатывались особые формы отчетов, где указывались дефекты в лечебно-эвакуационной работе врачей. Эти отчетные формы доводились до каждого врача. В связи с дефектами в лечебно-эвакуационной работе организовались специальные конференции в ПЭП, ТЭГ, ТППГ по анализу этих дефектов с привлечением врачей предыдущих этапов эвакуации.

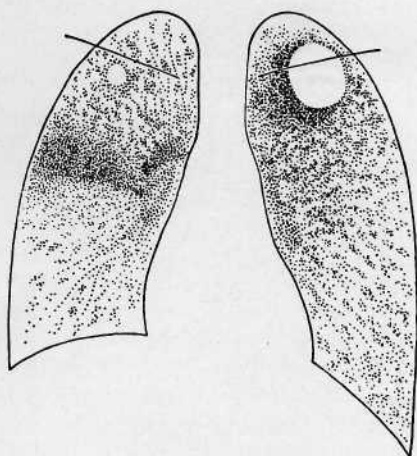
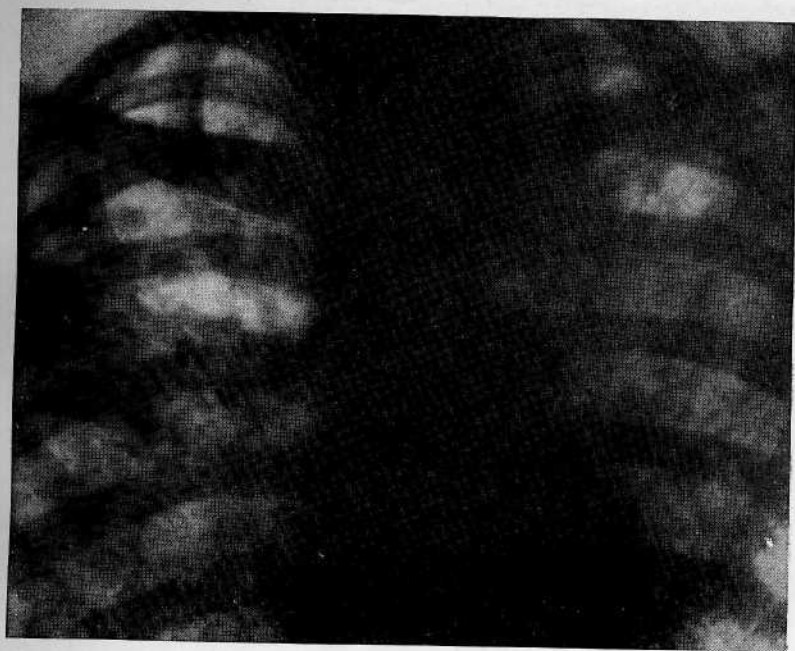


Рис. 4. Рентгенограмма. Больной Б. Двусторонняя творожистая лобарно-лобулярная пневмония.

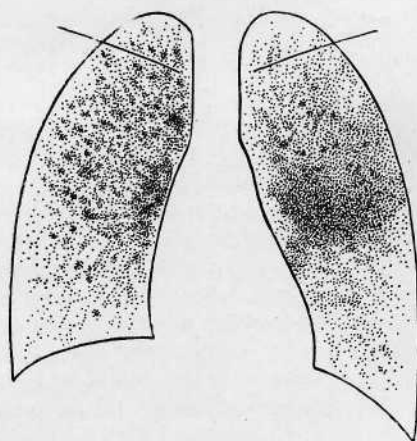


Рис. 5. Рентгенограмма. Больной Г. Двусторонняя лобулярно-творожистая пневмония.

Иногда, преимущественно в межбоевом периоде, удавалось приблизить к войсковому району передвижные рентгеновские кабинеты (группы ОРМУ) и лаборатории санитарно-эпидемиологического отряда. В некоторых армиях в процессе войны были организованы при МСБ постоянные небольшие лаборатории для производства простейших клинических анализов, в частности, для исследования мокроты. С 1943 г. некоторые МСБ организовали у себя передвижные рентгеновские кабинеты.

Однако решающее значение в улучшении качества лечебно-эвакуационного обеспечения туберкулезных больных сыграла организация специализированных туберкулезных палат при ТППГ, туберкулезных отделений при армейских ТЭГ и специализированных фронтовых туберкулезных госпиталей. Это позволило целесообразно расставить кадры врачей-фтизиатров, организовать правильную сортировку, эвакуацию и лечение туберкулезных больных. Таким образом, в армейской госпитальной сети была создана достаточно стройная система квалифицированного специализированного обеспечения, которая концентрировала в своих ТППГ и ТЭГ всех туберкулезных больных.

Все ТППГ имели клиническую лабораторию и квалифицированных врачей-терапевтов. Однако только часть из них была обеспечена собственной рентгеновской установкой. Чаще же рентгенологическое исследование осуществлялось путем периодических выездов рентгеновской группы ОРМУ. В ТППГ в среднем в течение 3—5 дней устанавливался диагноз, намечались ориентировочные сроки лечения и соответствующий эвакуационный этап, на котором должно проводиться дальнейшее лечение.

В условиях ТЭГ успешно проводилось лечение той группы абациллярных туберкулезных больных с очаговыми процессами, которая поступала в госпиталь вне фазы обострения, без инфильтратов, распада и свежих высыпаний. Эти больные поступали на лечение по преимуществу в связи с интеркуррентными заболеваниями и нуждались главным образом в восстановлении временно нарушенного общего состояния. Здесь же госпитализировались туберкулезные больные, требовавшие длительного клинического наблюдения в целях дифференциальной диагностики.

Объем медицинской помощи туберкулезным больным в армейском ТЭГ выражался в гигиено-диететических мероприятиях. Хирургического лечения туберкулезных больных в армейском районе не проводилось. Многие из армейских ТЭГ были оснащены аппаратами для искусственного пневмоторакса, но применение его в данных госпиталях рекомендовалось только в исключительных случаях, так как сравнительно короткие сроки лечения, характерные для госпитальной базы армии, были совершенно недостаточны для легочнотуберкулезной хирургии, требующей по меньшей мере 3—4 месяцев стационарного лечения. Этим же обстоятельством в значительной степени объясняется ограничение применения пневмоторакса. Однако на отдельных участках фронта работа ТЭГ по своему объему и профилю приближалась к работе специализированных туберкулезных госпиталей глубокого тыла.

В соответствии с инструкцией Главного военно-санитарного управления эвакуация туберкулезных больных в войсковом и армейском районе производилась с возможной предосторожностью в отношении контакта туберкулезных больных с другими больными или здоровыми, т. е. практиковалась изоляция туберкулезных больных.

Специализированный туберкулезный эвакуогоспиталь входил в состав фронтовой госпитальной базы и являлся первым туберкулезным учреждением клинического типа на путях эвакуации больных. Этому соответство-

вало штатное количество коек, подбор специальных медицинских кадров, полноценность оборудования, а главное — сама организационная структура эвакуогоспиталей.

Туберкулезный эвакуогоспиталь состоял из отделений: 1) для бациллярных больных, 2) для абациллярных больных, 3) для легочных нетуберкулезных больных, 4) для раненых с одновременным туберкулезным заболеванием легких.

Туберкулезные эвакуогоспитали были оборудованы хорошими лабораториями и вполне обеспечены квалифицированными кадрами рентгенологов.

Таким образом, все сложные дифференциально-диагностические задачи предыдущих этапов находили здесь разрешение. В этих специализированных госпиталях было обеспечено наложение пневмоторакса. Торакотомия осуществлялась в небольшом масштабе и только в очень немногих госпиталях. Более широкое применение она нашла в эвакуогоспиталях глубокого тыла. Еще меньшее распространение получила большая легочная хирургия — торакотомия и экстраплевральный пневмоторакс.

Специализированные туберкулезные госпитали, кроме того, выполняли большую консультативную работу в госпитальных фронтовых базах как в терапевтических, так и в хирургических госпиталях. Вместе с этим они являлись центром по усовершенствованию врачей в области фтизиатрии, по повышению квалификации общих терапевтов, рентгенологов и хирургов в вопросах клиники туберкулеза и его своевременного распознавания.

Таково было лечебно-эвакуационное обеспечение туберкулезных больных в действующей армии, начиная от первой врачебной помощи в войсковом районе. Как следует из сказанного, туберкулезный больной уже в ТППГ был обеспечен специализированным медицинским обслуживанием, а на дальнейших этапах — в армейском ТЭГ и фронтовом туберкулезном эвакуогоспитале — специализированным лечением клинического типа.

Такова была впервые созданная в истории военной медицины стройная специализированная система лечения и эвакуации туберкулезных больных в действующей армии. Эта специализированная система и являлась организационной основой в советской действующей армии для всех противотуберкулезных мероприятий.

Противотуберкулезные мероприятия в действующей армии осуществлялись всей медицинской службой в целом, начиная от полковых медико-санитарных звеньев и учреждений, но главным образом терапевтической.

В числе оздоровительных мероприятий заслуживает внимания опыт диспансеризации войск, проводившийся с 1942 г. Так, на одном из фронтов всякий благоприятный момент в тактической обстановке был использован для проведения первичных и повторных осмотров личного состава.

Диспансеризация частей действующей армии на основе опыта мирного времени широко проводилась и на ряде фронтов. На одном из фронтов существовали специально выделенные группы консультантов (невропатолог, дерматолог, армейский терапевт, рентгеновская группа ОРМУ и передвижная лаборатория СЭО), систематически выезжавшие в части и учреждения армейского района. Эти группы специалистов проводили совместно с войсковыми врачами первичные медицинские осмотры всего офицерского, сержантского и рядового состава частей и подразделений. При этом по медицинским показаниям производились рентгенологиче-

ские лабораторные исследования и обследования специалистами-консультантами.

Результаты диспансерного обследования офицерского состава заносились в санитарные листки (диспансерные карты), а по рядовому и сержантскому составу — в именные списки. По окончании осмотров группой специалистов производился анализ заболеваемости. Итоги проведенной работы и план необходимых для оздоровления личного состава мероприятий докладывались командирам частей и соединений. Вся реализация диспансерных заключений проводилась медицинской службой частей и подразделений под контролем армейского терапевта.

Таким образом, в рядах действующей армии зародилась и не без успеха стала развиваться диспансеризация полевых войск. На этой основе и возникло в действующей армии такое своеобразное по форме и по идее противотуберкулезное мероприятие, как активное рентгенологическое выявление туберкулеза, о чем более подробно будет изложено ниже.

Активное рентгенологическое выявление туберкулеза в армии и организация массовых обследований в действующей армии

Исследованиями последних лет достоверно доказана возможность длительного бессимптомного течения многих форм туберкулеза, вплоть до необратимых фаз его развития. Это диктует необходимость отказаться от пассивного ожидания обращения туберкулезных больных к врачу и перейти к активным поискам больных среди практически здоровых. К этому побуждает не только необходимость возможно раннего распознавания больных в интересах их лечения, но и эпидемиологическая сторона вопроса, так как самыми опасными в этом смысле являются нераспознанные больные, не осознавшие своего заболевания. В активном и раннем выявлении туберкулеза рентгенологическому методу принадлежит особое место. Не придавая ему всеобъемлющего значения и не отрицая значения других методов исследования, необходимо все же признать за ним ведущую роль при раннем выявлении туберкулеза.

При сплошных массовых обследованиях людских контингентов, проводимых с целью выявления легочного туберкулеза, все диагностические методы отступают на задний план по сравнению с быстрым, простым и сравнительно точным рентгенологическим методом исследования. Большой довоенный отечественный опыт массовых обследований доказал преимущество рентгенологического метода как основного способа раннего выявления туберкулеза, в особенности бессимптомно текущих форм его.

Массовые рентгенологические обследования войсковых частей и крупных соединений в целях раннего выявления туберкулеза получили признание и с успехом применялись у нас в мирных условиях. Использование же этого метода в военных условиях, в строевых частях действующей армии, во время второй мировой войны являлось для действующих армий делом новым. Несмотря на это, данный метод постепенно внедрялся в обиход, заслужил признание и с успехом применялся в советской действующей армии. В результате были накоплены ценные данные.

Помимо организационной стороны вопроса, как предварительное условие эффективности мероприятия требовалась группировка больных по рентгенологическому признаку, от которой зависели дальнейшие конкретные мероприятия в отношении выявленных больных.

Наибольшее практическое значение имеют в действующей армии болеющие такими формами туберкулеза, носители которых после обследо-

дования должны эвакуироваться для госпитального лечения. К этой категории относится группа больных активным туберкулезом, в которую входят все бацилловыделители, все случаи рентгенологически явных деструкций, инфильтраций и мягких очагов. В эту группу, таким образом, не вошли носители петрифицированных очагов, рубцовых элементов, шварт, верхушечных фиброзноочаговых изменений и т. п.

Тяжелые ранения, особенно осложненные длительно текущими гнойными процессами, могут в значительной степени способствовать обострению латентного туберкулеза. В связи с этим поголовное обследование тяжело раненых или больных, находившихся на лечении в лечебных учреждениях тыла, было также включено в план профилактических обследований на туберкулез. Эти контингенты составили особую группу, характеристика которой будет дана ниже.

В интересах оценки эффективности различных методов активного выявления туберкулеза С. И. Талановым и И. Н. Ивановым были изучены материалы сплошных обследований воинских частей, а также некоторых выборочных обследований. Обследовано значительное количество частей и соединений.

Полученные разными авторами результаты массового рентгенологического обследования обнаруживали значительные колебания пораженности, показатели которой отличаются друг от друга в 2—2½ раза. Это обстоятельство следует объяснить отсутствием единого подхода в различных обследованиях и рентгенологической регистрации пораженности туберкулезом. В некоторых обследованиях в число больных (рентгеноположительных случаев) не включались больные с такими анатомическими следами туберкулеза, как единичные петрификаты в легочной ткани или омелотворенные лимфатические узлы, а также небольшие шварты и плевродиафрагмальные сращения. При других обследованиях регистрировались все рентгенологические отклонения от нормы. Таким образом, смешивались понятия «инфицированность» и «пораженность». Однако разграничение этих понятий дается не всегда легко и в значительной степени зависит от индивидуального подхода исследователя.

Кроме того, некоторые колебания в результатах различных обследований неизбежны и потому, что они проводились разными людьми с неодинаковым опытом и квалификацией, в различных условиях боевой обстановки, на разных контингентах и различными методами (либо одна рентгеноскопия, либо только флюорография или в той или иной мере вместе с рентгеноскопией применялась и рентгенография).

Однако если взять за основу средние данные о пораженности, приводимые различными авторами, исключив тяжело раненых, то пораженность легочным туберкулезом в действующей армии и Военно-Морском Флоте практически определяется одинаковыми показателями.

Пораженность туберкулезом в советской действующей армии была значительно ниже, чем в ряде зарубежных армий. В немецкой армии, по материалам руководителя крупнейшей немецкой флюорографической станции Грасса (Grass), обследовавшего в 1943 г. 546 581 военнослужащего, пораженность определялась цифрой 4,4%. В английском воздушном флоте при сплошном обследовании во время войны было выявлено 8,3% рентгеноположительных случаев (цитировано по И. Б. Бейлину).

В нашей же армии количество больных активным туберкулезом, как показывают сводные данные, было значительно меньше 1,0%.

В дореволюционной русской армии, по данным сплошного обследования мокроты у личного состава 154-го Новочеркасского полка, проведенного И. В. Гейлихом в 1894 г., количество туберкулезных бацилловыделителей достигало 1,2%. Другие же авторы того периода дают еще более высокие цифры (см. вводную часть).

Опыт войны показал, что активное раннее выявление туберкулеза в действующих частях проводилось на тех фронтах и в тех армиях, в которых наиболее хорошо была поставлена терапевтическая помощь в целом и специализированная туберкулезная лечебная сеть.

Для этого требовалось оперативное маневрирование рентгеновским оборудованием и специализированными кадрами, в частности, периодическая переброска рентгеновских кабинетов в войсковой район для проведения рентгенологических обследований личного состава частей. В этом отношении наибольшего внимания заслуживает опыт некоторых фронтов как одна из удачных попыток осуществления массового обследования воинских контингентов в полевой обстановке.

Так, в N-ском соединении в период стойкой обороны с этой целью было упразднено прикрепление автопередвижных рентгеновских установок и групп к одному из специализированных хирургических госпиталей и взамен этого широко осуществлялся принцип прикрепления рентгеновских установок к группе госпиталей, где и производилось поголовное рентгенологическое обследование всех раненых и больных. При этом ни в какой степени не уменьшалась рентгенологическая помощь хирургическим госпиталям. В то же время открывалась возможность использования других рентгеновских групп для обследования частей на туберкулез.

Этот опыт заслуживает внимания не только с точки зрения организации такого нового для военной медицины мероприятия, но еще больше с точки зрения научных клинико-рентгенологических результатов, разработанных участниками этого обследования.

В июне 1943 г. в межбоевой период было организовано поголовное рентгенологическое обследование частей, с первых дней войны принимавших участие в боевых операциях. Для осуществления этого мероприятия был назначен предельно короткий срок — не более 10 дней. Исходя из этого, под руководством армейского рентгенолога была укомплектована бригада в следующем составе: 1) четыре автопередвижные рентгеновские группы, т. е. врач-рентгенолог, рентгентехник и медицинская сестра, при каждой передвижной рентгеновской установке; 2) врач-фтизиатр; 3) лаборант с походной лабораторией; 4) одна санитарная автомашина.

Рентгенологическое обследование проводилось непосредственно в расположении полков и батальонов с максимальным приближением рентгеновских установок к линии обороны. С этой целью каждая рентгеновская установка за время своей работы переезжала к месту расположения частей 4—5 раз.

Командованием был обеспечен ежедневный организованный поток людей небольшими группами в сопровождении младших командиров как в дневные, так и в ночные часы. График обследования подразделений намечался руководителем бригады при активном содействии полковых врачей.

Так как ежедневная и непрерывная работа всей бригады в боевых условиях не могла быть обеспечена, то в отдельные дни и часы спокойной боевой обстановки, в частности, в периоды затишья перестрелок с противником, приходилось повышать пропускную способность рентгеновских

кабинетов до 400 человек в сутки, т. е. до 40—50 человек в час. Такая напряженность в пропускной способности рентгеновского кабинета обеспечивалась тщательно продуманной и единой во всех 4 кабинетах организационно-методической системой.

Вся организация обследования была разделена на три этапа: 1) регистрация каждого обследуемого медицинской сестрой по единой схеме (см. ниже); 2) подготовка к рентгеноскопии обследуемых у входа в палатку рентгеновского кабинета группами в 5—6 человек (раздевание до пояса на открытом воздухе или под брезентовым навесом, расстановка людей в порядке строгой очередности, краткий инструктаж перед исследованием); 3) поочередная рентгеноскопия групп по 6 человек с условной краткой отметкой результатов исследования: плюс — рентгеноположительный, минус — рентгенотрицательный случай.

Качественный уровень проводившихся рентгенологических исследований обеспечивался ежедневным контролем и консультацией руководящего рентгенолога на местах работы и строгим соблюдением методического минимума исследования: общий обзор грудной клетки, диафрагмированное исследование всех поясов и зон легочных полей, особенно верхушек легких, применение двух стандартных косых положений с обзором сердечнососудистой тени.

Кроме того, в целях повышения качества рентгеноскопии была введена контрольная рентгенография «нормы легких» в объеме 3,0 % ко всем рентгеноскопиям, не считая рентгенографии каждого рентгеноположительного случая. Все контрольные рентгенограммы (3 снимка на каждые 100 рентгеноскопий) ежедневно проверялись руководящим рентгенологом.

Во всей работе соблюдался теснейший контакт клиницистов и рентгенологов. Каждый выявленный носитель легочного туберкулеза направлялся непосредственно из рентгенологического кабинета в МСБ для клинико-лабораторного обследования. В итоге фтизиатром совместно с рентгенологом составлялся согласованный клинико-рентгенологический эпикриз с эвакуационной характеристикой.

Как пример документации выявленных рентгеноположительных случаев приводим одну из заполненных подлинных карточек.

КАРТОЧКА НА ВЫЯВЛЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО БОЛЬНОГО

1. Фамилия, имя, отчество: Николаев Николай Николаевич.
2. Год рождения: 1920.
3. Из какой части: Н-ский стрелковый полк, 1-й батальон, 1-я рота.
4. Занимаемая должность: автоматчик.
5. Профессия до службы в армии: рабочий, наладчик станков на заводе.
6. С какого времени в армии: с декабря 1942 г.
7. Контакт с туберкулезными больными: дедушка болел и умер от туберкулеза; мать и отец здоровы; сестра 4 лет умерла от туберкулеза легких; в течение 12 лет больной жил вместе с дедушкой.
8. Краткий анамнез: в детстве было какое-то заболевание коленного сустава в течение 6 месяцев; не лечился; позднее указаний на заболевание коленного сустава не было. В 1941 г. болел малярией. Часто болеет гриппом. В марте 1943 г. был ранен в левое бедро без повреждения кости.
9. Жалобы больного: одышка во время похода, которую больной стал замечать в течение последних 3 лет; временами легкий сухой кашель.
10. Рентгенологические данные: справа во всех зонах среднего пояса неомогенное затемнение в виде полиморфных тяжей. Ближе к корню легкого участок инфильтрации размером 2×3 см. Признаков распада и очаговой диссеминации не имеется. Левое легкое и сердце с крупными сосудами в пределах нормы.
11. Лабораторные данные: при двукратном анализе мокроты найдены туберкулезные бактерии (единичные в поле зрения); лейкоцитарная формула без заметных сдвигов.

12. Данные физикального исследования: границы сердца в пределах нормы. Нечистый первый тон у верхушки сердца. Перкуторных изменений в легких не определяется. При аускультации выслушивается справа жесткое дыхание в области второго-третьего межреберья по подмышечной линии и здесь же единичные влажные хрипы; ниже шум трения плевры. Температура нормальная. при трехдневном наблюдении больного в МСБ.

13. Эпикриз: в результате проведенного обследования у больного установлен правосторонний активный туберкулез легкого по типу инфильтративной вспышки на фоне старого индурационного поля. Учитывая наличие туберкулезных бацилл в мокроте, необходима срочная изоляция больного из части и эвакуация по назначению в во фронтовой специализированный туберкулезный госпиталь.

1 июня 1943 г.

Фтизиатр (подпись)

Рентгенолог (подпись)

В ряде случаев для решения вопроса о степени компенсации туберкулезного процесса и возможности эвакуации требовалось двух-трехдневное наблюдение на месте — в МСБ. Для таких больных в МСБ была выделена особая палата с отдельным персоналом, где проводилась термометрия каждые 2 часа, трехкратное исследование мокроты и общий анализ крови.

Вопрос о том, кого считать туберкулезным больным или нуждающимся в дополнительном стационарном наблюдении, возникал и решался рентгенологом у просвечивающего экрана. Поэтому были предварительно разработаны некоторые рентгенологические нормативы, исходя из санитарно-эпидемических и лечебно-эвакуационных задач обследования (изолирование бацилловыделителей и лечение субкомпенсированных туберкулезных больных). Основная задача обследования заключалась в следующем:

1. Выявление следующих анатомо-морфологических проявлений легочного туберкулеза: всех фаз развития инфильтратов и инфильтрированных, распада, всех видов и локализаций очаговых изменений с тщательным анализом синдрома усиленного легочного рисунка, увеличения лимфатических бронхо-пульмональных узлов, перигиллярных инфильтраций.

2. Исключение такой рентгено-анатомической легочной патологии, которая могла создавать ложное представление о заболеваемости туберкулезом легких. К ним были отнесены: единичные петрификаты, обызвествленные бронхо-пульмональные и паратрахеальные лимфатические узлы, плевродиафрагмальные сращения, плевральные отложения как междолевые, так и другой локализации, увеличенные тени корней легких с сохранением их линейной дихотомической структуры, усиленный легочный рисунок при наличии сердечной патологии, симптомокомплекс эмфиземы легких и т. п.

Анализ рентгено-клинических параллелей позволил наметить три основных рентгено-клинических категории.

Первая категория. Рентгенологические данные имели доминирующее, решающее значение. К этой категории относились все формы и фазы легочного туберкулеза, при которых рентгенологически определялся явный казеозный распад. Независимо от того, имели ли место в этих случаях другие положительные клинические данные, были ли они скудными или вовсе отсутствовали, из рентгенологических данных формировался клинический и эпидемиологический вывод — удаление эпидемиологически опасного носителя туберкулезной инфекции из рядов войск и изоляция больных с открытой формой туберкулеза. В эту категорию вошли: инфильтраты в фазе распада, ранние каверны, инфильтраты с очаговым обсеменением, фиброзно-кавернозные формы, диссеминированные формы с кавернами. Примером может служить следующий случай.

С л у ч а й 6. Больной Ф., 1911 г. рождения, мобилизован в армию в апреле 1943 г. До этого был на оккупированной немцами территории 1½ года. При рентгеноскопии в обоих легких обнаружены грубые фиброзно-тяжевидные изменения с множеством крупных сливных очагов на всем протяжении легочных полей, но преимущественно в верхних поясах, где намечается ряд крупных и мелких каверн с очерченными (фиброзными) стенками. Рентгенологически — очевидная фиброзно-кавернозная форма легочного туберкулеза (рис. 6).

Последующее клиническое обследование больного целиком подтвердило этот диагноз: контакт с отцом, умершим от туберкулеза легких, жалобы на общую нарастающую слабость, ознобы, боли в груди и кашель с мокротой. Дыхание жесткое, обильные влажные звонкие хрипы, температура 37,5°, в мокроте туберкулезные бактерии до 10 в поле зрения, РОЭ 62 мм в час.

Вторая категория. Рентгенологические данные имели первостепенное значение, но не определяли клиническую картину болезни.

В этой категории рентгенологический метод объективно характеризовал наличие туберкулезного процесса, его локализацию, протяженность и намечал качественную характеристику процесса (фазы покоя и обострения). Однако здесь рентгенологическим методом невозможно было решить вопрос о степени компенсации процесса с вытекающей из нее лечебно-эвакуационной характеристикой больного. В эту категорию вошли все диссеминированные процессы без кавернозного распада и ограниченные фиброзноочаговые процессы.

Примером может служить следующий случай.

С л у ч а й 7. Больной В., 1899 г. рождения, пулеметчик, в армии с января 1942 г. В 1942 г. был ранен (множественное осколочное ранение мягких тканей левой кисти) и лежал 2 месяца в госпитале. Считает себя больным около года; не лечился. Отец и брат умерли от туберкулеза легких, с ними имел тесный контакт. В прошлом перенес сыпной тиф и малярию. Других болезней не отмечает. Объективно: температура нормальная. Общее состояние удовлетворительное; бледность кожных покровов. Перкуссия: притупление слева до половины лопатки, справа — над остью лопатки. Аускультация: над обеими лопатками дыхание с бронхиальным оттенком, ниже жесткое. Слева сухие и влажные мелкие звонкие хрипы. Рентгенологически: двусторонняя обильная очаговая диссеминация на всем протяжении легочных полей, местами сливающаяся. Видимого распада нет. Лабораторные данные: туберкулезные бактерии 1—2 в поле зрения, РОЭ 16 мм в час (рис. 7).

Третья категория. Рентгенологические данные имели сугубо подчиненное значение. Здесь рентгенологический метод часто был беспомощным не только в качественной характеристике туберкулезного процесса, но и в этиологической характеристике легочных изменений. К этой категории относились индурационные поля, увеличенные бронхо-пульмональные узлы, цирроз легких, плевриты. Тщательный анамнез, клинические данные, лаборатория, врачебное динамическое наблюдение за больными — все это вместе с рентгенологическими данными определяло клиническую характеристику у данной категории больных.

В соответствии с изложенным выявленные туберкулезные больные были распределены в самом МСБ на три основные группы.

Первая группа. Больные с активным туберкулезным процессом, в первую очередь бациллярные. Эта группа больных немедленно эвакуировалась, минуя излишние этапы, за пределы армии, во фронтовой специализированный туберкулезный госпиталь для срочного лечения.

Вторая группа. Больные не бациллярные, но нуждающиеся в длительном наблюдении, дообследовании и отдыхе в пределах армии. Эти больные эвакуировались только за пределы дивизии, в армейский ТЭГ, откуда, в зависимости от результатов обследования и наблюдения,

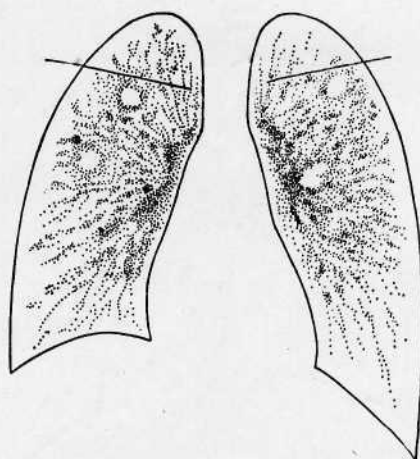
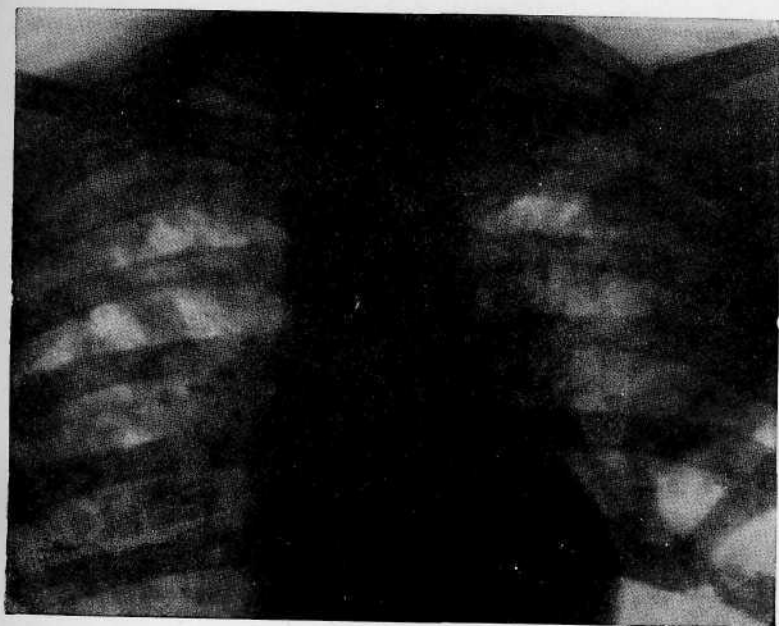


Рис. 6. Рентгенограмма. Больной Ф. Фиброзно-кавернозный туберкулез. На фоне фиброзных тяжей множественные сливные очаги. Ряд мелких каверн.

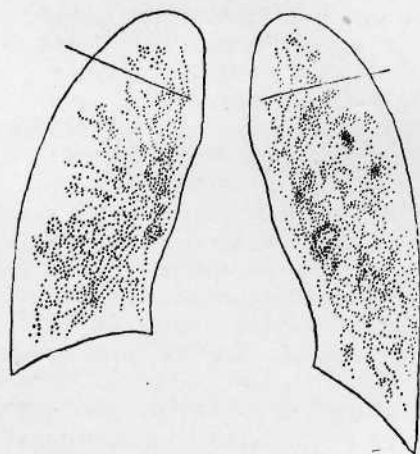


Рис. 7. Рентгенограмма. Больной В. Двусторонний очагово-диссеминированный туберкулез без признаков распада.

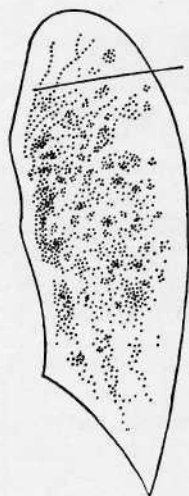


Рис. 8. Рентгенограмма. Больной Л. (левое легкое). Хронический диссеминированный туберкулез обоих легких. Признаков распада не обнаружено.

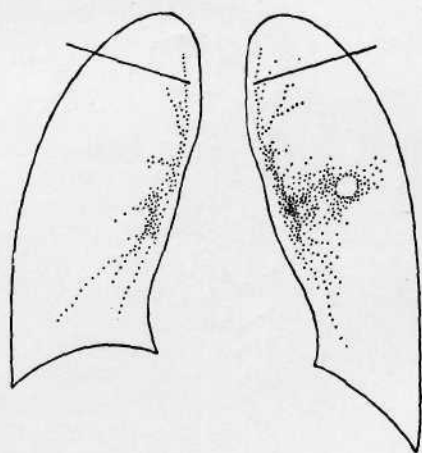


Рис. 9. Рентгенограмма. Больной К. В левом легком тонкостенная свежая («ранняя») каверна без других туберкулезных анатомических проявлений.

либо возвращались в строевые части, либо эвакуировались во фронтовой тыл для дальнейшего лечения.

Третья группа. Лица, имеющие заглохший туберкулез без признаков обострения и потому не нуждающиеся в госпитальном лечении. Больные этой группы оставались в своих частях под наблюдением военных врачей (более частый осмотр, периодическая термометрия, направление в полевой дом отдыха).

Эвакуация больных первых двух групп производилась незамедлительно до ближайшего ТППГ, откуда без задержки производилась эвакуация либо в ФЭП, либо в армейский ТЭГ.

Выявленные больные по срокам службы в армии распределялись следующим образом:

Кадровые	3,2%
С 1941 г.	46,0%
» 1942 »	30,3%
» 1943 »	20,5%
Итого	100,0%

По контакту с туберкулезными больными в прошлом:

Явно положительный контакт	47,0%
Отрицает контакт	48,0%
Неясный контакт	5,0%

Клинико-рентгенологическая группировка выявленных случаев туберкулеза:

Туберкулез бронхиальных узлов	1,2%
Инфильтративный туберкулез	23,0%
Диссеминированный »	15,0%
Очаговый »	56,0%
Фиброзно-кавернозный туберкулез	3,6%
Плеврит	1,2%
Итого	100,0 %

Лечебно-эвакуационная группировка выявленных больных:

Немедленная изоляция из военных частей и эвакуация во фронтовой тыл для специального лечения	28,0%
Эвакуация в армейский тыл (в ТЭГ) для дальнейшего наблюдения и лечения	18,0%
Оставлено в частях под наблюдением врачей	54,0%

Таким образом, данные обследования прежде всего показали, что в действующей военной части имеется некоторое количество нераспознанных туберкулезных больных. Иначе говоря, массовое рентгенологическое обследование обнаружило ряд очагов туберкулезной инфекции. Однако почти все эти больные были выявлены в различных соединениях, и лишь в одном отделении было отмечено контактное туберкулезное заболевание.

Характерно, что большинство обнаруженных больных не знало о своем заболевании, которое явилось для самих больных и для военных врачей одинаково неожиданным. Это лишний раз подтверждало возможность длительной фазы неосознаваемого больными, бессимптомного течения легочного туберкулеза.

Что касается возраста выявленных туберкулезных больных, то при всем его разнообразии следует отметить пораженность туберкулезом более молодого возраста — до 25 лет. При этом наибольшее количество случаев

инфильтративного туберкулеза приходится именно на этот молодой возрастной период, что, впрочем, полностью совпадает с основными статистическими данными.

Влияние срока пребывания в действующей армии на заболеваемость туберкулезом трудно установить. Подавляющее большинство выявленных больных находилось в армии от 6 месяцев до 1 $\frac{1}{2}$ лет, но все же большинство составляли призванные в 1941 г.

Данные обследования говорят о большом проценте больных (47), имевших контакт с туберкулезными больными до призыва в армию, и о некотором количестве больных, в анамнезе которых имелось указание на заболевание туберкулезом в прошлом, до призыва в армию. При этом в ряде случаев в прошлом имел место активный туберкулез. Характерным примером может служить следующий случай.

С л у ч а й 8. Больной Л., 1908 г. рождения. В армии с августа 1941 г. До призыва в армию — шахтер. Состоял на учете в туберкулезном диспансере. В настоящее время жалуется на боли в груди, одышку и сухой кашель. При рентгенологическом обследовании выявлен двусторонний диссеминированный туберкулез без признаков распада. Перкуторные изменения отсутствуют. Справа над и под ключицей несколько ослабленное дыхание, небольшое количество влажных мелких звонких хрипов. Температура нормальная. РОЭ 7 мм в час. Лейкоцитарная формула без особенностей. Из части изолирован и направлен в ФЭП для лечения (рис. 8).

В большинстве случаев выявленного туберкулеза начало его никак нельзя связать с периодом пребывания в действующей армии. Изучение рентгенологических данных, анамнеза и клиническая оценка туберкулезного процесса показывают, что из выявленных случаев туберкулеза по крайней мере 75,0% падает на долю старых, хронических процессов, с которыми больные пришли в армию.

Большинство этих больных отнесено в группу очагового туберкулеза с преимущественной локализацией процесса в верхушках легких или в пределах верхней доли (56,0%). Характерно, что во всех без исключения случаях этой группы выявленного туберкулеза туберкулезные бациллы в мокроте не были обнаружены. Клиническое обследование только в 15,0% случаев дало основание к эвакуации их в армейские ТЭГ для дообследования и наблюдения ввиду наличия субфебрильной температуры и повышенной РОЭ. Остальные 85,0% были признаны боеспособными, практически здоровыми людьми.

Значительно меньшую часть старых туберкулезных процессов составляли диссеминированные формы (15,0%). В противоположность группе очагового туберкулеза случаев явных обострений среди них было значительно больше. По данным клинико-рентгенологического обследования и особенно по данным анамнеза, у половины больных этой группы обострение наступило после призыва в армию. До призыва в армию туберкулезные бациллы в мокроте в этих случаях отсутствовали. Часть больных с диссеминированными процессами клинически была отнесена к числу субкомпенсированных и направлена для наблюдения и лечения в армейский ТЭГ.

Таким образом, только инфильтративные формы (23,0%) и бронхадениты (1,2%) можно отнести к таким проявлениям туберкулеза, которые, по видимому, возникли во время пребывания в армии (всего 24,2% из числа выявленных больных).

Клинический профиль этих туберкулезных больных по своему составу резко отличается от больных, госпитализированных в обычном порядке (глава II). В госпитали поступали в большинстве случаев туберкулезные больные в фазе обострения. Это были случаи активного, прогрессирующего

туберкулеза, вышедшие из фазы бессимптомного течения, по преимуществу более тяжелые, остро текущие.

Едва ли нужно говорить, что подобные больные не могли находиться в составе боевых частей.

На других фронтах и в Военно-Морском Флоте также практиковались сплошные рентгенологические обследования. Они проводились в основном описанным выше способом, но нередко параллельно проводились туберкулиновые пробы.

Разумеется, сплошные рентгенологические обследования боевых частей не могли найти на фронте повсеместного и широкого применения в силу условий боевой обстановки. К тому же для этой цели требуется большое число передвижных рентгеновских установок, резервные установки, обеспечение круглосуточной работы, заблаговременное и достаточное обеспечение всем дополнительным специальным оборудованием и материалами.

Если при этом учесть главную цель сплошных обследований — выявление малосимптомных форм активного туберкулеза, то следует признать необходимость периодических повторных обследований в одних и тех же частях не реже двух раз в год.

Для боевых частей на фронте весьма целесообразно, наряду со спорадическими сплошными рентгенологическими обследованиями, систематическое, повседневное активное выявление очагов туберкулезной инфекции с целью изоляции бациллирных больных из армии. Такая задача могла быть выполнена только методом более доступного выборочного рентгенологического обследования той или иной войсковой части на основах диспансеризации с помощью предварительного медицинского осмотра и опроса всего личного состава обследуемой войсковой части. Метод выборочного рентгенологического обследования с целью раннего выявления туберкулеза в действующей армии был рекомендован инструкцией Главного военно-медицинского управления.

Во время Великой Отечественной войны выборочные рентгенологические обследования в действующей армии являлись основным методом раннего выявления туберкулеза. Этот метод нашел применение почти на всех фронтах. На некоторых фронтах и в Военно-Морском Флоте накоплен большой опыт по раннему выявлению туберкулеза.

Выборочный рентгенологический метод имел существенное отличие от массовых сплошных обследований в организационно-методическом отношении. Однако принципиальные позиции рентгенологической оценки легочного туберкулеза, его морфологических проявлений, группировки, учета и др. оставались по существу такими же, как при вышеописанном опыте сплошного обследования.

Выборочный метод обследования применялся в двух основных вариантах: 1) рентгенологическое исследование лиц, заранее отобранных по подозрению на туберкулез; 2) рентгенологическое исследование диспансеризуемых групп войсковых частей или учреждений.

Второй вариант ничем не отличался от обычного для мирных условий метода диспансерного обследования избранных групп населения и имел меньшее применение на фронтах.

Первый же вариант, наиболее распространенный, имел ряд особенностей, характерных для действующей армии. Наиболее существенным моментом в этом варианте был отбор лиц, подозрительных на заболевание туберкулезом, так как эффективность выборочного метода определяется прежде всего правильными показаниями в отборе подозрительных на

туберкулез и тщательностью самого отбора. В условиях действующей армии при боевом расположении частей (в окопах, траншеях, дзотах) отбор подозрительных на заболевание туберкулезом лиц проводился силами медико-санитарной службы самих войсковых частей. В полковых соединениях к отбору привлекались не только врачи, но под их руководством также фельдшеры и санитарные инструкторы.

Такой путь отбора был единственно доступным и вполне целесообразным в боевых условиях. Но он требовал квалифицированного врачебного руководства и инструктажа. С этой целью была разработана специальная схема опроса в форме анкеты, по которой опрашивался весь личный состав войскового соединения на месте боевого расположения.

Врачи, фельдшеры и санитарные инструкторы, привлекавшиеся к опросу, предварительно инструктировались старшим врачом полка, а иногда и терапевтом МСБ. Медицинские работники, производившие опрос, получали необходимое количество экземпляров указанной схемы-анкеты на руки и заполняли ее на всех лиц, назначенных на рентгенологическое исследование.

Такой опрос личного состава боевого соединения был не единственным методом отбора подозрительных на заболевание туберкулезом. В ряде случаев выборочному рентгенологическому исследованию подвергались лица, часто обращающиеся за медицинской помощью по поводу кашля, болей в груди, гриппозных явлений или часто болеющие гриппом, бронхитом, сухим плевритом и другими заболеваниями, под маской которых могут протекать вспышки туберкулеза. Иногда отбор подозрительных на туберкулез составлялся на основе учета заболеваемости и обращаемости на ПМП.

Поголовные медицинские осмотры личного состава частей, периодически проводившиеся в действующей армии, также являлись одним из методов выделения и взятия на учет подозрительных на туберкулез.

Отбор подлежащих осмотру на туберкулез являлся первым этапом выборочного рентгенологического обследования.

Метод выборочного обследования являлся отчасти более приемлемым и для самих рентгенологов, так как на исследование в рентгенологический кабинет приходили больные с анкетами или учетными данными ПМП, в которых были освещены субъективные жалобы и данные анамнеза. Это обуславливало более глубокое рентгенологическое исследование больных с учетом элементарных клинических данных.

Выборочный метод, бесспорно, уступал массовому сплошному методу в выявлении бессимптомных форм туберкулеза, поскольку эти формы при опросе и осмотре могли ускользнуть от внимания медицинских работников. Но выборочный метод, позволявший проводить рентгенологическое исследование не однократно, а повторно в одних и тех же соединениях, компенсировал этот недостаток.

Важно отметить, что выборочное обследование по сравнению с поголовным выявило иной состав больных — значительно меньшее количество случаев очагового туберкулеза за счет более высокого удельного веса диссеминированного и инфильтративного туберкулеза.

Это сопоставление свидетельствует о том, что выборочным методом хорошо выявляются основные формы активного, эпидемиологически опасного туберкулеза; недоучитываются же главным образом очаговые формы, т. е. так называемые малые формы стойко заглохшего туберкулеза, которые наблюдаются у практически здоровых лиц, не являющихся эпидемиологически опасными.

Принципы лечебно-эвакуационного прогноза и при выборочном обследовании оставались такими же, как и при массовом обследовании.

Приводим два примера.

С л у ч а й 9. Больной К., 1908 г. рождения, поступил в ТППГ 23/VII 1943 г. из МСБ для дообследования. Выявлен в порядке выборочного рентгенологического обследования. При опросе предъявил жалобы на боли в груди и одышку, которые усилились за последние 2 месяца; 3 раза лежал в МСБ по 7—8 дней с различными неясными жалобами. Рентгенологическому обследованию в армии не подвергался. Контакт с туберкулезными больными отрицает. В армию мобилизован в мае 1942 г. В январе 1943 г. имел ранение мягких тканей левого плеча и стопы, по поводу чего лежал в госпитале 2 месяца.

При выборочном рентгенологическом обследовании в левом легком был обнаружен ранний инфильтрат в фазе распада (тонкостенная свежая каверна). При поступлении в ТППГ установлено: температура 36,8—37,3°; притупление перкуторного звука слева в области лопатки. Дыхание жесткое на месте притупления. Слева выше нижнего угла лопатки и в подмышечной впадине влажные звонкие хрипы. В остальном — без отклонений от нормы. При двукратном исследовании мокроты туберкулезные бактерии не обнаружены. РОЭ 24 мм в час. Больной эвакуирован в ФЭП для срочного назначения искусственного пневмоторакса (рис. 9).

С л у ч а й 10. Больной С., 1901 г. рождения, поступил в ТППГ 25/VII 1943 г. из МСБ в результате выборочного обследования. Рентгенологический диагноз: двусторонний верхнедолевой очаговый туберкулез с подозрением на мелкую каверну в области правой верхушки. При одном из опросов были заявлены жалобы на плохое самочувствие и боли в правом боку. В анкете опроса отмечено легочное заболевание в прошлом: легочное кровотечение в 1932 г. и небольшое кровохаркание в 1937 г. Больной до войны не лечился, на учете в туберкулезном диспансере не состоял. В армии с августа 1941 г. Ранений не было. При поступлении в ТППГ общее состояние больного удовлетворительное. Температура в течение 10 дней нормальная. Физикальное исследование отклонений от нормы со стороны сердца и легких не обнаружило. В мокроте при неоднократных исследованиях туберкулезные бактерии не обнаружены. РОЭ 11 мм в час. Учитывая данные 10-дневного госпитального наблюдения, характеризующие туберкулезный процесс как вполне компенсированный, и принимая во внимание, что больной занимал ответственную должность, он был возвращен в часть, где и находился под врачебным контролем (рис. 10).

Выборочное обследование запасных частей по вполне понятным причинам представляло меньшие организационные трудности.

Приведенные наблюдения показали, что количество выявленных рентгеноположительных случаев среди отобранных лиц значительно больше, чем при сплошных обследованиях. Так, если сопоставить данные опыта выборочного обследования с массовым обследованием, то количество выявленных туберкулезных больных из числа отобранных в 3 раза больше, а количество обследованных рентгенологически — в 7 раз меньше.

По мере приобретения организационных навыков и методического опыта при достаточной оперативности рентгеновской службы в некоторых соединениях практиковались краткие по срокам, но широкие выборочные рентгенологические обследования подозрительных по заболеванию туберкулезом лиц, состоящих на учете дивизионных терапевтов.

Второй вариант выборочного обследования выражался в профилактическом рентгенологическом обследовании отдельных групп командного состава в порядке диспансеризации. Наряду с этим, обязательному рентгенологическому обследованию подвергались все работники продовольственных складов, кухонь, столовых и санпропускников.

Метод выборочных рентгенологических обследований за время Великой Отечественной войны прочно вошел в систему работы медицинской службы войскового и армейского района.

В периоды после наступательных боев, в условиях обороны, часть личного состава воинских частей находилась на лечении по поводу ранения или заболевания в госпиталях армейского и фронтового района, а также

в дивизионных и армейских домах отдыха. Рентгенологическое обследование с целью выявления туберкулеза этих временно выбывших из строя лиц также являлось весьма целесообразным мероприятием.

Наибольшее практическое значение эти обследования приобретали в таких госпиталях армейского района, которые по своему профилю меньше всего эвакуировали больных в тыл и больше всего занимались их лечением на месте, возвращая излеченных через армейский запасный полк в войсковые соединения своей же армии. В этом смысле особое значение приобретали рентгенологические обследования всех больных в ТППГ и ТЭГ, а всех раненых и больных — в госпиталях для легко раненых (АГЛР). Этому же способствовало и наличие в таких госпиталях рентгенологического оборудования и врачей-специалистов.

В качестве примера приводим опыт подобного обследования в лечебных учреждениях одной полевой госпитальной базы.

В течение года, с 1/IV 1944 г. по 31/III 1945 г., в 3 терапевтических госпиталях исключительно по профилактическим показаниям были рентгеноскопически обследованы все больные. Необходимо подчеркнуть, что в число обследованных не включены легочные и сердечные больные, которые подвергались рентгенологическому обследованию грудной клетки по прямым диагностическим показаниям.

**Профиль профилактически обследованных больных
в терапевтических госпиталях ГБА**

Желудочно-кишечные	35,7%
С поражением печени	6,7%
Малярийные	6,5%
Нервные	4,9%
Контуженные	40,0%
Прочие	6,2%
Итого	100,0%

Из общего числа профилактически обследованных больных рентгенологически были выявлены туберкулезные больные со следующими формами заболевания:

Ограниченный очаговый туберкулез	37,0%
Диссеминированный туберкулез	14,0%
Инфильтративный туберкулез (в фазе распада)	17,5%
Инфильтративный туберкулез (в фазе индукции)	10,0%
Фиброзно-кавернозный туберкулез	9,0%
Бронхадениты	2,0%
Плевриты	10,5%
Итого	100,0%

Процентное отношение количества выявленных больных туберкулезом ко всей группе обследованных с различными заболеваниями видно из следующих данных:

Профиль больных	Процент выявленных больных туберкуле- зом в группе обследо- ванных
Желудочно-кишечные	2,1
С заболеванием печени	2,2
Малярийные	6,0
Нервные	4,1
Контуженные	3,7
Прочие	4,2

Эти данные еще раз подтверждают, что особенно часто нераспознанный туберкулез протекает под маской малярии; нередко он сочетается со вторичными нервно-вегетативными расстройствами, дающими повод к причислению их к группе нервных больных. Возникает предположение, что под влиянием воздушной травмы в этой группе больных легче возникают нервные расстройства, определяющие клиническую картину контузии.

Эти результаты подчеркивают целесообразность сплошного рентгенологического обследования больных как важного мероприятия по активному своевременному выявлению туберкулеза в армейском районе.

Заслуживает внимания также опыт выявления туберкулеза среди легко раненых. Все эти люди — строевые бойцы, временно выбывшие из строя только по ранению.

Обследованные бойцы относились главным образом к пехоте.

Все выявленные туберкулезные больные были направлены в ТППГ.

В результате клинического, лабораторного и рентгенологического обследования все больные были распределены на следующие рентгеноклинические группы:

Хронический диссеминированный туберкулез	24,0%
Инфильтративный	18,0%
Ограниченный очаговый	50,0%
Бронхаденит и плеврит	8,0%

Следует отметить, что клинический профиль выявленных в данном случае туберкулезных больных, так же как выявленных при поголовном массовом обследовании частей и соединений, характеризуется преобладанием ограниченного очагового туберкулеза. Это, конечно, не случайность. В АГЛР в основном госпитализированы лица, сравнительно недавно выбывшие из строя по ранению, а потому они в значительной степени отражают состав боевых частей.

Заслуживает внимания, что при этом обследовании не было выявлено ни одного случая запущенного туберкулеза типа фиброзно-кавернозного и цирротически-кавернозного. В этом обследовании с эпидемиологической точки зрения привлекали внимание две первые группы больных, т. е. больные с диссеминированными и инфильтративными формами, ибо в них таится скрытая опасность инфицирования здоровых людей и из их среды наибольшее количество больных направляется для срочного лечения за пределы армии.

Приведем пример, характерный для инфильтративных форм туберкулеза.

Случай 11. Больной Ш., 1907 г. рождения, поступил в госпиталь по поводу сквозного осколочного ранения мягких тканей нижней трети правой голени. При профилактической рентгеноскопии в правом легком обнаружен инфильтративный туберкулез легких. Считает себя больным в течение года. В части был рентгенологически обследован в порядке выборочного обследования 8 месяцев назад; никаких признаков туберкулеза тогда не было обнаружено. Месяц назад появился кашель с мокротой и боли в груди. Все анамнестические данные и физикальное исследование позволяют утверждать, что здесь имелся случай свежего, недавнего заболевания (рис. 11).

В третьей и четвертой группе больных не было бацилловыделителей и больных, требующих срочных лечебных мероприятий за пределами армии (если не считать единственного случая свежего экссудативного плеврита в четвертой группе). Больше того, больные этих двух групп на основании дополнительного клинического обследования оказались практически здоровыми и боеспособными. Подавляющая часть

больных из этих групп сразу же направлена в запасный полк, и только отдельные лица потребовали клинического наблюдения до 10 дней в армейском ТППГ, главным образом для решения вопроса о причинах субфебрильной температуры и повышенной РОЭ (незакончившее ранение или проявление интоксикации со стороны легочнотуберкулезного процесса).

Это заставляет признать, что верхушечные процессы очагово-фиброзного типа (третья группа) являются, за отдельными исключениями, вполне компенсированными заболеваниями, а потому почти все эти лица должны быть отнесены к практически здоровым и в условиях действующей армии.

Приведем случай из третьей группы.

С л у ч а й 12. Больной К., 1919 г. рождения, находился на лечении в АГЛР по поводу слесного осколочного ранения мягких тканей средней трети правого бедра. При массовой рентгеноскопии обнаружен правосторонний ограниченный верхушечный очаговый процесс. Очаги плотные, без признаков слипания. Жалобы на колющие боли в правом боку и кашель с 1940 г. Не лечился, к врачу не обращался. В 1938 г. перенес сухой плеврит. Отец и сестра умерли от туберкулеза легких. В армии с 1934 г., на фронте с 25/VII 1941 г., все время в строевых соединениях. Имел за время войны три легких ранения. При госпитальном обследовании перкуторно-аускультативных изменений со стороны легких не обнаружено. Температура нормальная. РОЭ 5 мм в час. В мокроте туберкулезные бактерии не обнаружены. На основании данных обследования выписан в запасный полк как практически здоровый (рис. 12).

С точки зрения количественной оценки заболеваемости легочным туберкулезом следует внести существенную поправку во все обследования. Например, в данном обследовании необходимо исключить третью и четвертую группу лиц, являющихся по существу практически здоровыми и выписанных в часть. Такой учет дает более правильное представление о заболеваемости легочным туберкулезом.

Возрастные соотношения в сопоставлении с формами легочного туберкулеза в данной группе больных подтверждают известное положение, что инфильтративные формы чаще наблюдаются в молодом возрасте. Приводим примеры.

С л у ч а й 13. Больной Л., 1920 г. рождения, находился в АГЛР по поводу слесного осколочного ранения левой теменной области без повреждения кости и слесного осколочного ранения мягких тканей правого предплечья.

При массовой рентгеноскопии обнаружен левосторонний (во втором межребрье) облаковидный инфильтрат размером 4×3 см, без видимого распада. Жалобы на периодические колющие боли в груди и общую слабость на протяжении последних 4 месяцев. В прошлом туберкулезом не болел. В армии с 15/X 1943 г. С 10/I 1944 г. по 1/I 1945 г. находился в плену. С 15/I 1945 г. снова в армии, в артиллерии. Во время нахождения в плену имел контакт с туберкулезными больными. Был дважды ранен (мягкие ткани нижних и верхних конечностей и головы). При госпитальном обследовании получены следующие физикальные данные: перкуторных изменений нет. Дыхание жесткое — справа до нижнего угла лопатки. Единичные сухие хрипы. Температура нормальная. РОЭ 19 мм в час. При трехкратном исследовании в мокроте обнаружены туберкулезные бактерии от 1 до 6 в поле зрения. Больной эвакуирован в ФЭП для наложения искусственного пневмоторакса (рис. 13).

С л у ч а й 14. Больной Б., 1920 г. рождения, поступил в АГЛР по поводу сквозного пулевого ранения мягких тканей средней трети левого предплечья. В процессе массовой рентгеноскопии слева на уровне II ребра обнаружена каверна диаметром 2 см с симптомом отводящего бронха и с окружающей мелкоочаговой диссеминацией. Жалобы на общую слабость, ночные поты и кашель с мокротой. Считает себя больным около года. За последние месяцы общее самочувствие ухудшилось. Не лечился. В прошлом туберкулезом не болел. Явного контакта не было, но больной указывает, что мать и брат «болели легкими». В армии служил строевым беспрерывно с 1942 г., ранен впервые. При госпитальном обследовании получены следующие данные: притупление перкуторного звука слева спереди до II ребра. Дыхание жесткое. Слева над ключицей — фокус влажных хрипов. Температура $37-38,4^{\circ}$. РОЭ 54 мм в час. В мокроте обнаружены туберкулезные бактерии (2—3 в поле зрения). Больной эвакуирован в ФЭП для наложения искусственного пневмоторакса (рис. 14).

Таким образом, заболевание в армии, повидимому, в отдельных случаях можно считать установленным фактом.

Среди трех факторов, могущих влиять на повышение заболеваемости туберкулезом: 1) контакт с туберкулезными больными, 2) перенесенные ранения и 3) пребывание в оккупации или в плену, — контакт с туберкулезными больными занимает первое место. Однако нельзя пройти и мимо того факта, что среди больных активным туберкулезом многие отрицают контакт с туберкулезными больными в прошлом.

Приводим следующий случай.

С л у ч а й 15. Больной Ж., 1900 г. рождения, поступил в АГЛР по поводу касательного осколочного ранения поясничной области. При массовой рентгеноскопии обнаружен двусторонний диссеминированный туберкулезный процесс с подозрением на небольшую каверну в области верхушки левого легкого. Жалобы на кашель с мокротой, периодические кровохаркания, ночные поты.

В течение последнего месяца стал чувствовать себя хуже. Контакта с туберкулезными больными не имел. Жена и четверо детей здоровы. В армии с 5/II 1943 г., строевой. Ранен впервые. При госпитальном обследовании физикально обнаружено: коробочный оттенок перкуторного звука и ослабленное дыхание, рассеянные сухие хрипы вдоль обоих легких. Температура нормальная. РОЭ 60 мм в час. Туберкулезные бациллы в мокроте найдены (3—7 в поле зрения). Больной эвакуирован в ФЭП (рис. 15).

Эффективность подобного рода обследований не вызывает никаких сомнений. Из числа обследованных легко раненых было уволено из армии некоторое количество людей. Вместе с ними ликвидирован ряд скрытых очагов рассеивания в армии туберкулезной инфекции, не говоря уже о том, что у некоторых из больных предотвращена преждевременная жизненная катастрофа и обеспечена возможность своевременного лечения.

Таким образом, первая форма — выборочное рентгенологическое обследование строевых воинских частей — нашла основное применение в войсковом и армейском районе, вторая же форма — поголовное обследование — в эвакогоспиталях фронтовых госпитальных баз, где соответственно в большей степени были сосредоточены рентгенологические средства и кадры.

В итоге во время Великой Отечественной войны рентгенологический метод активного выявления туберкулезных больных, изоляция и лечение их заняли видное место. На долю военно-полевой рентгенологии, впервые прочно обосновавшейся на полях войны, выпала почетная задача по ограждению действующей армии от туберкулеза.

В заключение необходимо подчеркнуть, что как успех борьбы с туберкулезом в действующей армии, так особенно активное своевременное выявление туберкулезных больных были возможны только на основе специализированной медицинской службы в Советской Армии.

Опыт и перспективы флюорографии в военной медицине

Принцип активного выявления туберкулеза в войсках, как видно из изложенного, выдвинулся в годы Великой Отечественной войны на видное место и приобрел значение ведущего звена в системе противотуберкулезных мероприятий в Советской Армии. При таком состоянии вопроса научно-врачебная мысль не могла пройти мимо флюорографии как метода, который открывал широкие возможности претворения в жизнь этих принципов

и почти полностью снимал с очереди спорный вопрос о преимуществах поголовного или выборочного метода обследования.

Настойчивая работа в этом направлении и ее первые результаты (получение отечественных флюорограмм) позволили С. А. Рейнбергу и Я. Л. Шикю уже в 1939 г. сделать вывод о большой ценности этого метода для военного здравоохранения и о реальной возможности его практического осуществления с помощью отечественной техники.

В практическом освоении метода флюорографии для массовых обследований по выявлению легочного туберкулеза и в его методическом усовершенствовании несомненные заслуги принадлежат К. В. Помельцову. В 1940 г. он представил первые результаты своих достижений по флюорографии.

Массовая флюорография очень быстро нашла применение в Советской Армии. Первое флюорографическое обследование военных контингентов в СССР было проведено военным врачом I ранга Н. Ф. Заркевичем уже в 1940 г. Но вероломное нападение фашистской Германии на нашу страну в 1941 г. временно приостановило противотуберкулезные флюорографические обследования в армии. В течение первого года войны все внимание военно-медицинской организации, а в значительной мере и гражданского здравоохранения было отвлечено на более острые, неотложные нужды военного времени — обеспечение медицинской помощи раненым и предупреждение острых эпидемических вспышек.

Однако война лишь на короткое время приостановила дальнейшую активную разработку вопроса. Больше того, в течение войны определилось и дальнейшее практическое развитие флюорографии в ее прямом целевом направлении как метода своевременного выявления туберкулезных больных в войсках.

Метод флюорографии почти полностью устраняет все трудности, связанные с поголовным обследованием войск. Исключительная быстрота, позволяющая заснять при небольших затратах 100—150 и даже 200 человек в час, открывает в этом отношении широчайшие перспективы. Мало того, этот метод оставляет в результате обследования совершенно объективную документацию обследованных контингентов, а потому представляет особую ценность (рис. 16).

То обстоятельство, что флюорографические кадры в силу своей небольшой величины не всегда полно отражают патологический процесс, не снижает значения данного метода. В настоящее время уже твердо установился взгляд на флюорографию как на метод лишь предварительного отбора лиц, подозрительных на заболевание туберкулезом и требующих последующего всестороннего клинического обследования.

Флюорография для армии представляет особую ценность. Армия с ее четко организованным, высокодисциплинированным коллективом дает широкие возможности для использования этого метода. Приказ начальника части полностью обеспечивает своевременную подготовку и явку всей части на обследование.

Таким образом, флюорография нигде не может найти столь благоприятных предпосылок для своего применения, как в армии.

Развитию флюорографии немало способствовал весь опыт профилактических мероприятий, проводившийся в армии в годы войны, в частности, профилактические осмотры личного состава соединений и особенно массовые и выборочные рентгеноскопические обследования строевых частей, запасных соединений, раненых и больных с целью раннего выявления туберкулезных больных.

Первое массовое флюорографическое обследование было проведено на втором году войны И. Б. Бейлиным в N-ском гарнизоне с целью выяснения пораженности туберкулезом.

Все выявленные случаи туберкулезных заболеваний автор группирует по следующим формам легочного туберкулеза¹:

Бронхаденит	16,0%
Диссеминированный туберкулез	11,0%
Очаговый	11,0%
Инфильтраты	35,0%
Казеозная пневмония	2,5%
Хронический кавернозный туберкулез	13,0%
Цирротический туберкулез	2,5%
Экссудативный плеврит и интерлобит	9,0%

Приведенные данные показывают, что флюорографическое обследование выявило самые различные формы легочного туберкулеза, за исключением милиарного. Почти все обнаруженные случаи туберкулеза протекали бессимптомно. Наиболее частой формой среди них был инфильтративный туберкулез, в чем автор усматривал изменение реактивной способности организма и влияние молодого возраста обследованных. Значительное количество обнаруженных случаев бронхаденита относится также к лицам наиболее молодого возраста, причем все они до призыва в армию были жителями села. Обращает на себя внимание крайне незначительный удельный вес очагового туберкулеза по сравнению с данными других многочисленных рентгено-флюорографических обследований строевых воинских частей.

Это объясняется тем, что автор не включал в число больных тех обследованных лиц, у которых были найдены плотные ограниченные очаги с небольшим фиброзом.

Таким образом, на примере данного флюорографического обследования была показана количественная и качественная характеристика пораженности легочным туберкулезом, а также бессимптомные и нераспознанные его формы.

Своевременное выявление легочного туберкулеза флюорографическим методом проводилось не только в строевых подразделениях. Тем же автором были проведены, например, обследования контингента раненых в одном из СЭГ, а также слушателей одного из военных учебных заведений.

Наибольшего развития флюорографический метод при массовых обследованиях войсковых частей достиг к концу войны, когда были организованы передвижные военно-полевые флюорографические станции. Предыдущим опытом массовых рентгеноскопических обследований было доказано, что наиболее полный и быстрый охват того или иного соединения достигается при условии выезда с рентгеновской установкой в расположение обследуемой воинской части. Этот опыт подтвердился и при флюорографических обследованиях. Так, например, по данным передвижной флюорографической станции N-ской группы войск, при обследовании военнослужащих на месте достигался почти полный охват личного состава соединений при полной нагрузке флюорографической станции (не менее 500 человек в течение рабочего дня при односменной работе).

В конце войны наиболее крупные флюорографические обследования воинских частей были проведены Е. Б. Меве и Л. Б. Юдиным. Разработанные

¹ Небольшое количество выявленных больных не дает оснований считать приведенные показатели вполне обоснованными. Р е д.

ные ими материалы одного обследования большого количества военнослужащих показали, что из всех лиц, у которых флюорографически в легких были выявлены некоторые отклонения от нормы, только в 5,9% определялся активный легочный туберкулез.

Клинико-рентгенологическим исследованием этих больных были установлены следующие формы легочного туберкулеза:

Ограниченный очаговый	31,3%
Инфильтративный	24,4%
Диссеминированный	20,7%
Хронический фиброзно-кавернозный	17,0%
Бронхадениты	3,3%
Плевриты	3,3%

Эти данные показывают, что на флюорограммах в достаточной мере улавливаются такие «уязвимые» для рентгеноскопии формы, как ограниченный очаговый и диссеминированный туберкулез.

Выявленные случаи туберкулеза относились к различным фазам течения процесса: в фазе уплотнения — 48,4%, в эволютивной фазе — 51,6%.

Туберкулезная пораженность в различных родах войск, по наблюдениям Е. Б. Меве, мало отличалась от приведенных выше данных.

В возрастном отношении больные в большинстве своем были молодыми. Больные в возрасте свыше 25 лет составляли лишь $\frac{1}{3}$ всего состава больных.

Среди обследованных флюорографическим методом имелись военнослужащие, бывшие в плену в условиях вражеских лагерей для военнопленных и затем освобожденные нашими войсками, а также значительное количество солдат и офицеров, перенесших тяжелые ранения. Сопоставление относительного количества выявленных больных в этих группах показало, что даже тяжелое ранение не оказывало прямого влияния на заболеваемость туберкулезом. Тяжелые же условия вражеского плена, голод, побои, издевательства, непосильный труд, антисанитарные условия явно сказывались в повышенной заболеваемости туберкулезом. Среди этой группы военнослужащих было выявлено больных активным туберкулезом в $2\frac{1}{2}$ раза больше, нежели в других группах.

Во второй половине войны преимущества массовой флюорографии по сравнению с рентгеноскопическими обследованиями стали еще более очевидными. Флюорографические обследования охватывали несравненно большие группы, причем метод флюорографии позволял проводить не выборочные, а сплошные обследования. Преимущество сплошного обследования перед выборочным заключается в том, что отбор лиц с подозрительными на заболевание туберкулезом жалобами для выборочных рентгеноскопических обследований очень затруднителен, а с другой стороны, большое количество туберкулезных процессов долгое время протекает бессимптомно (по Е. Б. Меве, 38,7%) и обнаружение их возможно только при поголовном обследовании.

Наконец, опыт войны еще раз убедительно показал, что флюорография в отношении своевременного распознавания легочного туберкулеза значительно превосходит метод рентгеноскопии и приближается по своему значению к рентгенографии. В этом отношении характерен опыт флюорографического обследования одного соединения, проведенного Е. Б. Меве через два месяца после рентгеноскопического обследования того же самого соединения. При этом флюорографическом обследовании была выявлена группа туберкулезных больных с очаговым и свежим инфильтратив-

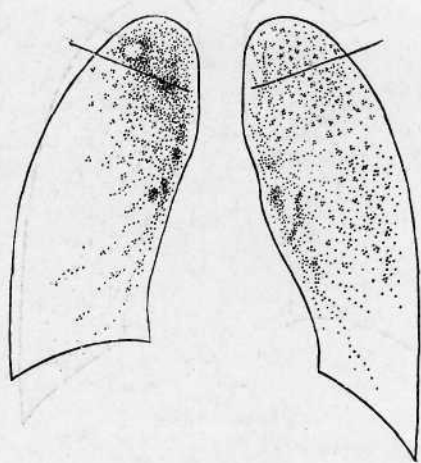
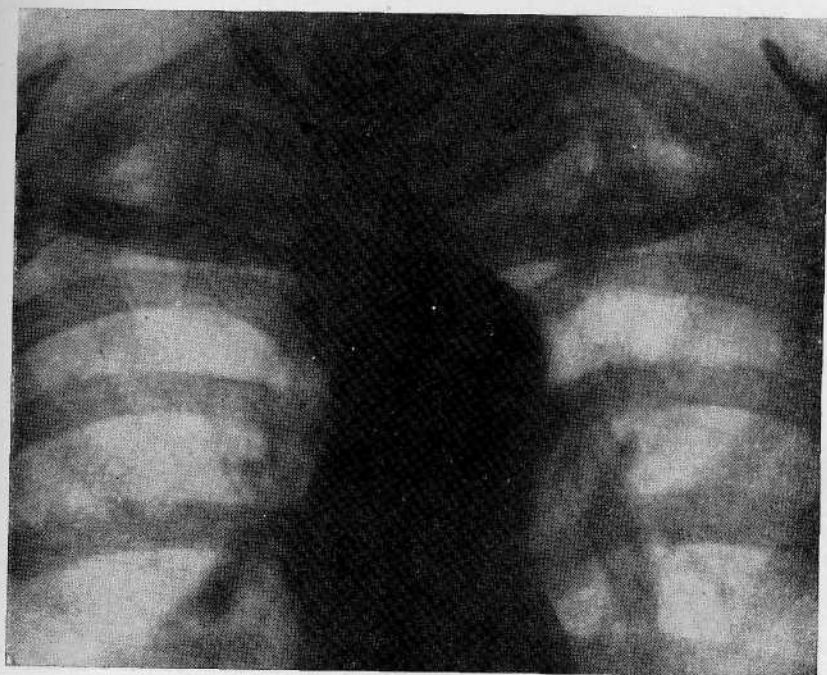


Рис. 10. Рентгенограмма. Больной С. Двусторонний верхнедолевой очагово-диссеминированный туберкулез с подозрением на мелкую каверну в правой верхушке.

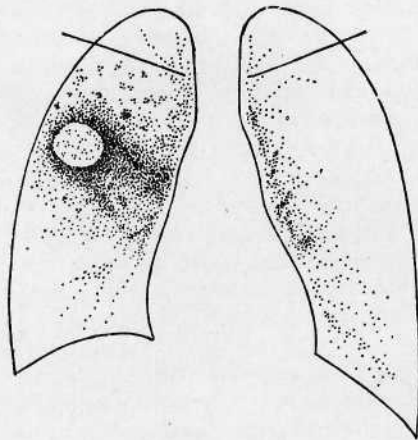
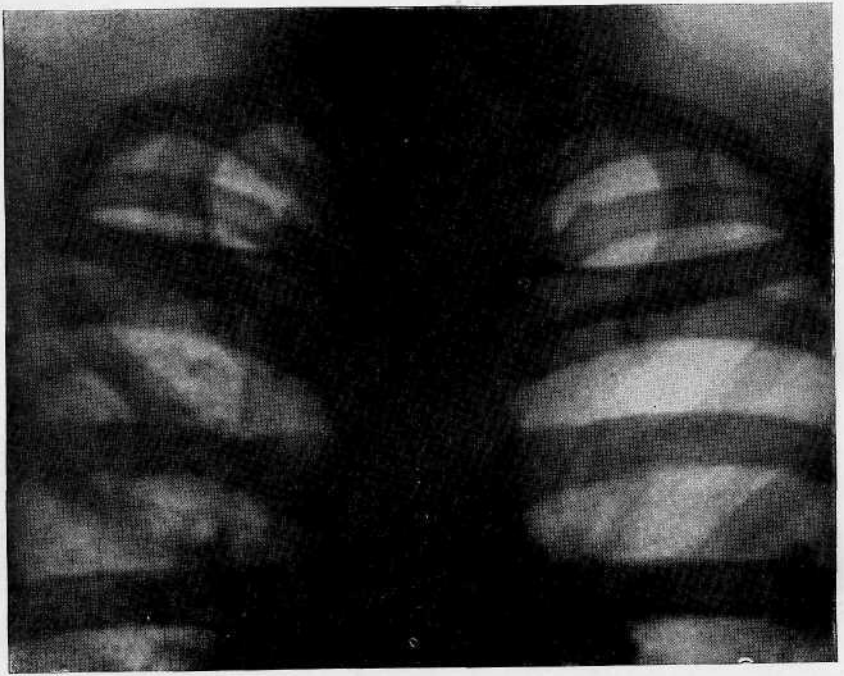


Рис. 11. Рентгенограмма. Больной Ш. Правосторонний инфильтрат в фазе распада. Каверна диаметром 2,5 см с окружающей ее широкой зоной инфильтрации.

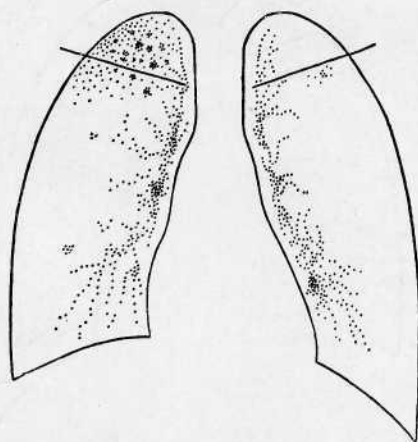
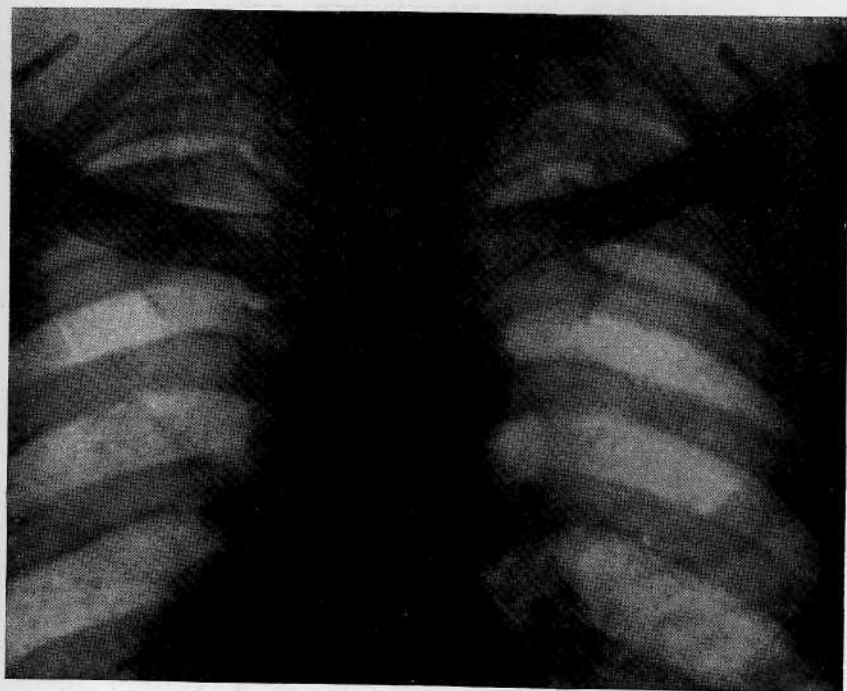


Рис. 12. Рентгенограмма. Больной К. Правосторонний ограниченный верхушечный туберкулез (фиброзноочаговый) без признаков слияния очагов (практически здоров, боеспособен).

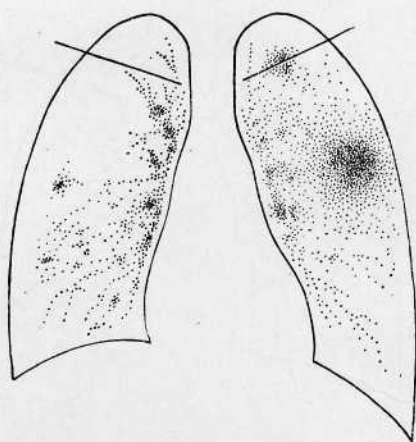
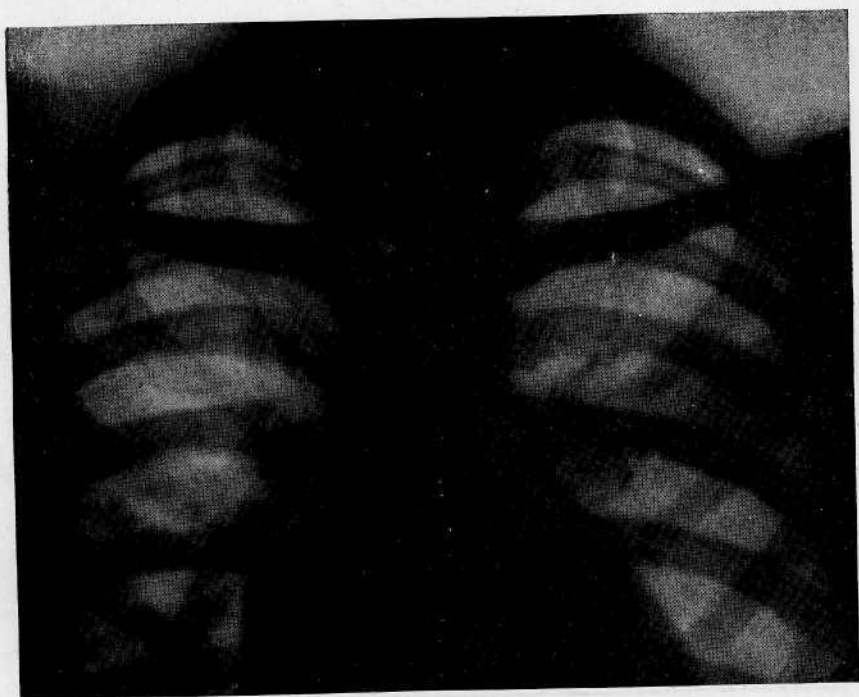


Рис. 13. Рентгенограмма. Больной Л. Левосторонний «облаковидный» инфильтрат размером 4×3 см без видимого распада.

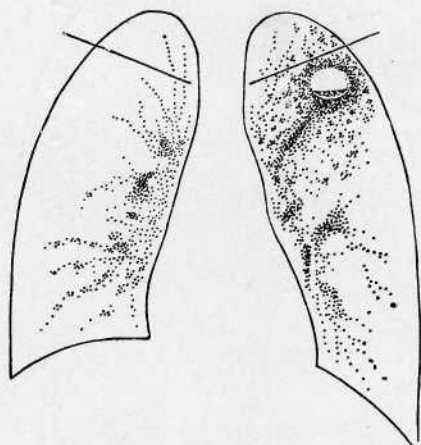


Рис. 14. Рентгенограмма. Больной Б. Свежее туберкулезное заболевание. Слева на уровне II ребра каверна диаметром 2 см с отводящим бронхом. Мелкоочаговая диссеминация в окружности каверны.

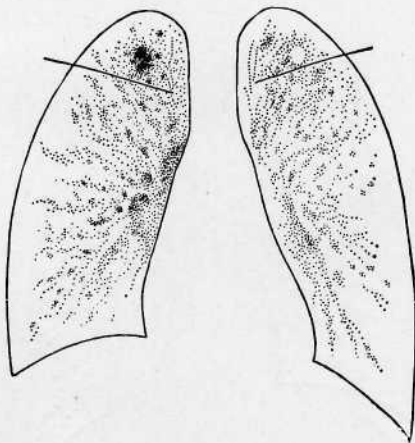
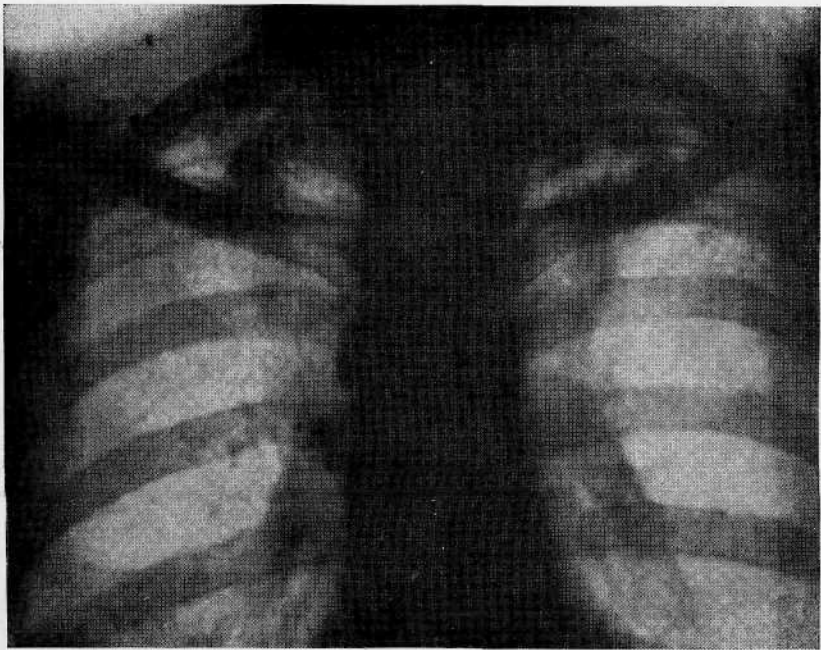


Рис. 15. Рентгенограмма. Больной Ж. Двусторонний диссеминированный туберкулез. Мелкая каверна в области левой верхушки. Выраженный фиброз в обоих легких.

Рис. 16. Серия флюорограмм разных лиц в натуральную весличину (4 кадра).

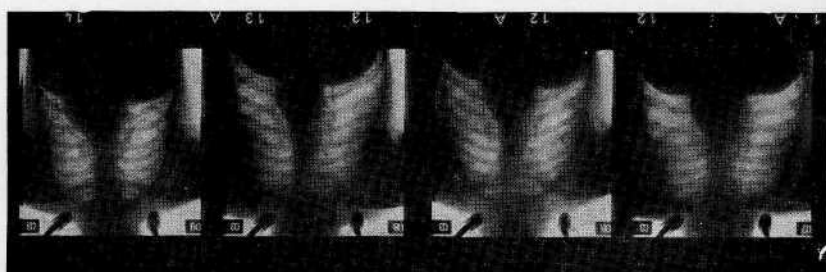




Рис. 17. Флюорограмма (увеличена в 2 раза). Больной Г., 28 лет. Как при поступлении в часть, так и при очередном диспансерном обследовании — вне подозрения на туберкулез. При флюорографическом обследовании выявлен двусторонний диссеминированный туберкулез без явлений распада.

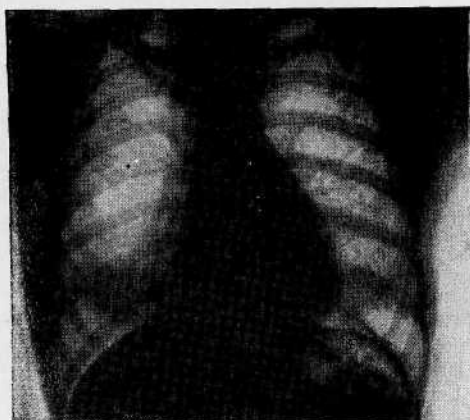
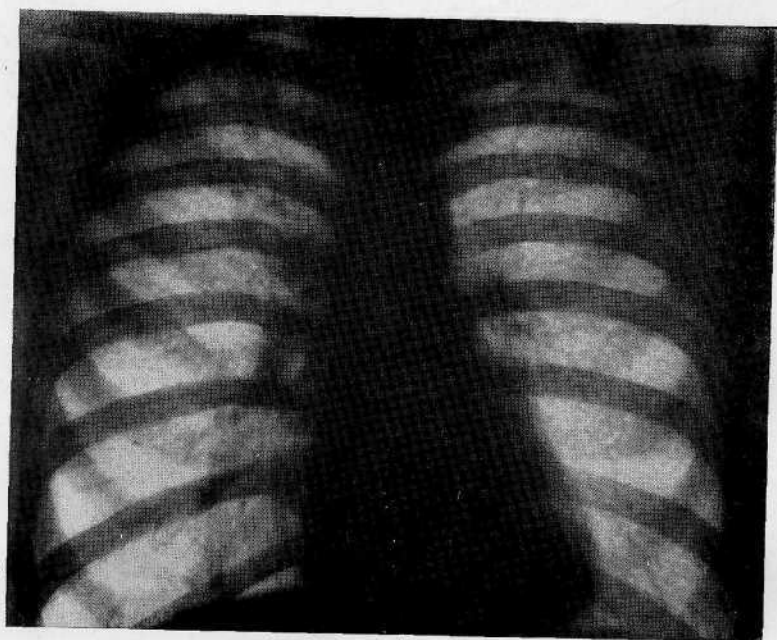


Рис. 18. Флюорограмма (увеличена в 2 раза). Больной Ш., 23 лет. Никаких жалоб. Наследственность не отягощена, контакт с туберкулезными больными отрицает. На флюорограмме на уровне первого межреберья слева инфильтрат без признаков распада.

A



B

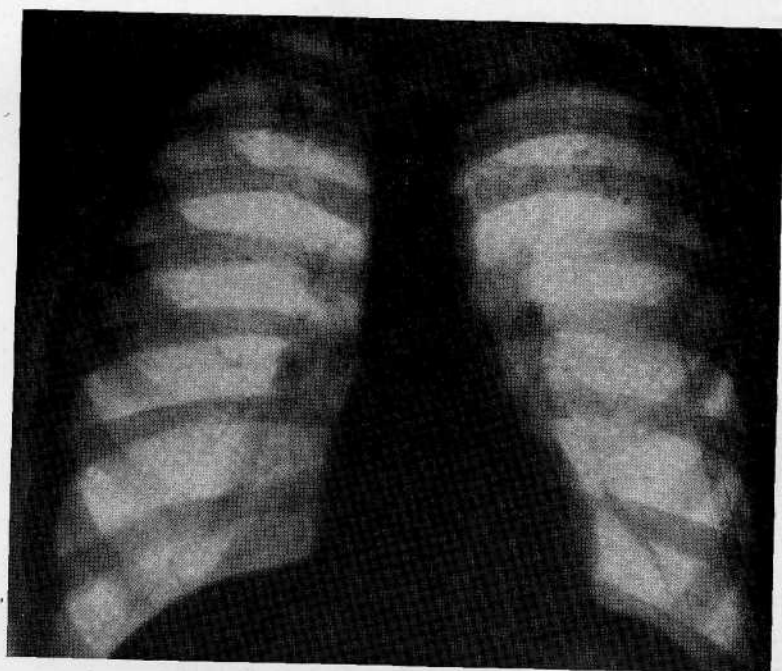
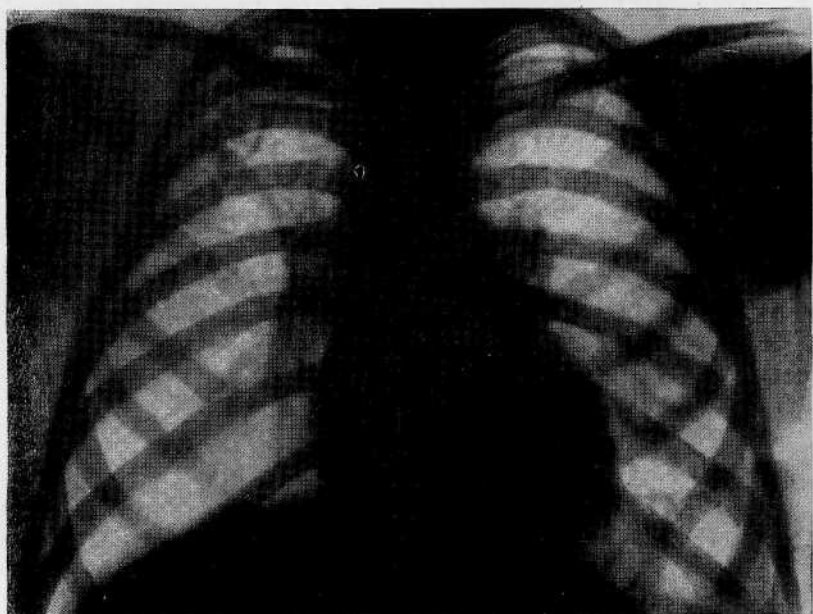


Рис. 19. На рентгенограмме (*A*) в левом легком на уровне II ребра определяется свежий инфильтрат. На увеличенной в 3 раза флюорограмме (*B*) инфильтрат отражен резко очерченной тенью, по плотности близкой к обызвестлению.

А



Б

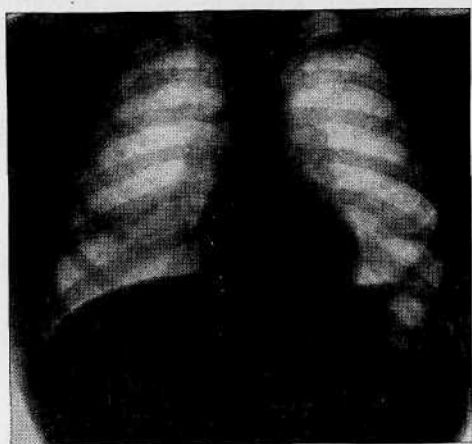


Рис. 20. На рентгенограмме (А) справа на уровне первого межреберья выявляется отчетливая крупная каверна. На увеличенной вдвое флюорограмме (Б) эта каверна распознается с трудом.

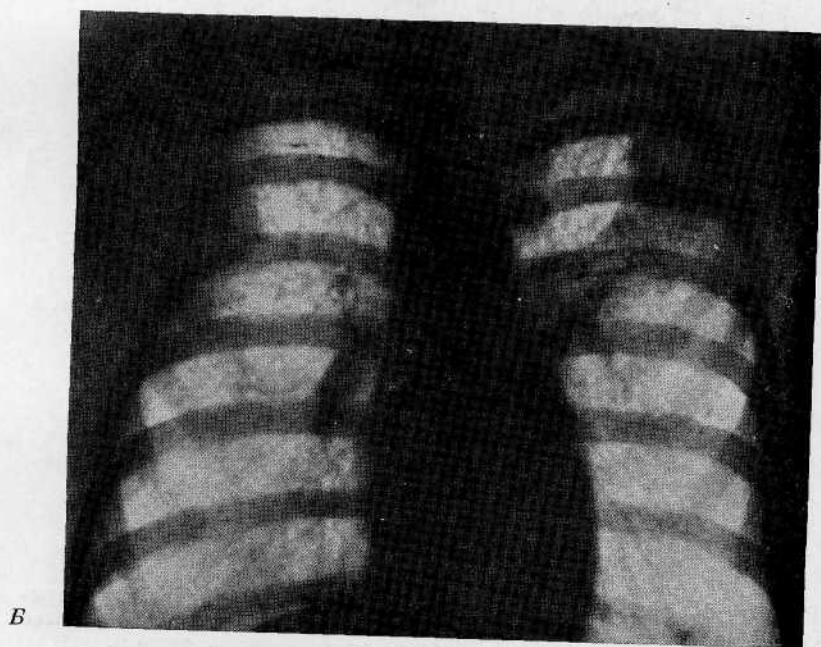
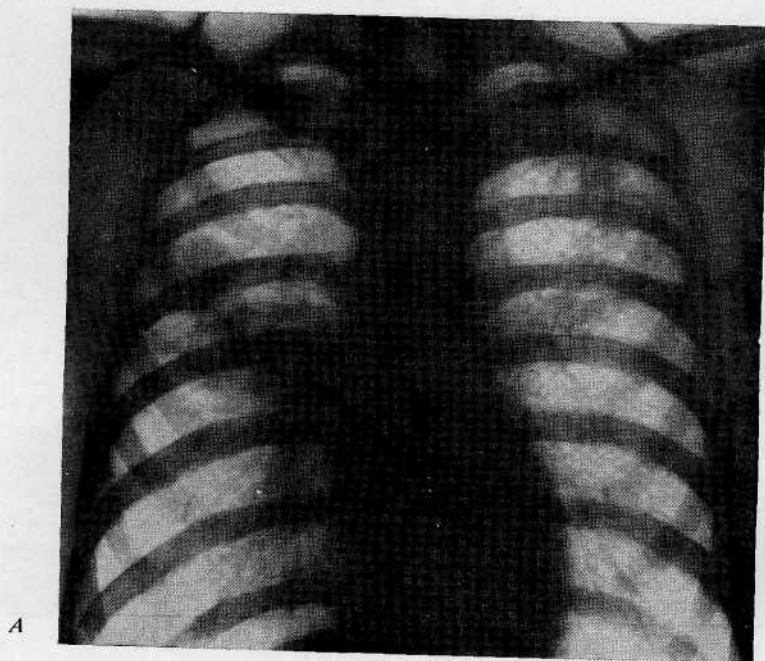


Рис. 21. На рентгенограмме (А) отчетливо выявляется мелкая каверна во втором межреберье слева, а справа, в среднем поясе—сливающаяся очаговая диссеминация. На увеличенной в 3 раза флюорограмме (Б) каверна слева не определяется, а диссеминация в правом легком отражена на значительно меньшем пространстве.

ным туберкулезом, не учтенных ранее проводившимся рентгеноскопическим исследованием.

Многочисленные флюорографические материалы военного времени позволяют сделать несколько обобщающих выводов.

1. Флюорография показала, что в войсках имелись несвоевременно выявляемые туберкулезные больные. Среди таких больных бессимптомное течение туберкулеза устанавливалось в среднем в меньшей половине случаев. Другая, большая часть нераспознанных больных должна быть отнесена за счет недооценки ранних симптомов туберкулеза и неправильного понимания ранних его проявлений самими больными. К этой группе относятся следующие формы туберкулеза: свежие очаговые и инфильтративные процессы, в том числе с явлениями распада и обсеменения, и даже обширные диссеминированные формы большой давности без явлений распада (рис. 17).

2. В опыте обследований полностью оправдалась основная задача флюорографии — своевременное выявление легочного туберкулеза, в понятие которого входят: мягкоочаговые формы, фиброзноочаговые формы с явлениями инфильтративной везикулы, инфильтративные формы без распада и значительного обсеменения, свежие диссеминированные формы без распада и большого распространения, формы первичного туберкулеза в фазе инфильтрации без распада, наконец, экссудативные плевриты без легочных поражений (рис. 18).

3. Среди флюорографически выявленных лиц с признаками туберкулеза резко преобладали лица с остаточными изменениями туберкулезного характера (практически здоровые люди), а также с неактивными формами туберкулеза (взятые под наблюдение). Количество таких лиц в $4-4\frac{1}{2}$ раза превышало число выявленных больных с активными формами. Это создавало благоприятный прогноз в отношении значительной прослойки военнослужащих с формами туберкулеза, претерпевшими обратное развитие, т. е. фактически выздоровевших.

4. На основе различных материалов флюорографических обследований среди выявленного туберкулеза первое место занимали так называемые малые формы туберкулеза: фиброзноочаговые и ограниченно-инфильтративные формы (не менее 30,0%), затем хронические диссеминированные процессы (в пределах 20,0%) и далее инфильтративные формы (20,0—25,0%).

В итоге развития и укрепления флюорографии военно-медицинской службой накоплен большой фактический материал и достаточный организационно-методический опыт, позволяющий подвергнуть критическому анализу проделанную работу и наметить дальнейшие пути усовершенствования и развития флюорографии в военной медицине.

Опыт применения флюорографии в период войны и в послевоенное время позволяет прежде всего внести окончательную ясность в понимание значения, возможностей и пределов самой флюорографии. Совсем еще недавно усиленно подчеркивались слабые стороны флюорографии и всячески выдвигались преимущества рентгеноскопии (многоосевое исследование, элементы функциональной оценки легких и сердца, контакт врача с больным во время исследования, простота рентгеноскопического исследования и пр.). В этом, несомненно, сказывалась в известной мере боязнь нового, сила привычки к старым, излюбленным методам, а также несомненные трудности при освоении новой методики, особенно чтения и интерпретации флюорограмм с помощью лупы или на экране через аллоскоп. Но в неменьшей степени здесь имело значение неправильное понимание роли

флюорографии, в которой некоторые авторы видели попытку вытеснения обычных методов рентгеноскопии и рентгенографии.

Сейчас в эти вопросы внесена ясность и достигнуто почти полное единодушие. Уже никто не оспаривает, что флюорография отнюдь не является диагностическим методом в обычном смысле этого слова. Флюорография — это специфический метод предварительного выявления скрыто протекающих заболеваний, в частности, легочного туберкулеза.

В настоящее время для всех очевидно, что вслед за выявлением еще не осознанного самим больным или не распознанного лечащим врачом латентно протекающего туберкулезного процесса логически и непременно идет второй, притом обязательный, этап исследования — развернутое клиническое и рентгенологическое обследование больного.

Таким образом, флюорография никоим образом не заменяет установившихся рентгеновских методов распознавания и характеристики различных форм туберкулеза, а только им предшествует. Методом флюорографии создаются возможности отбора так называемых рентгеноположительных, подозрительных и сомнительных в отношении легочного туберкулеза, с одной стороны, и рентгеноотрицательных, здоровых людей, с другой стороны. В этом и заключается основная задача флюорографии.

Исключительно важное значение приобретают принципы отбора рентгеноположительных лиц и последующего их клинико-рентгенологического исследования. К сожалению, до сих пор отсутствуют единые принципы при флюорографическом отборе рентгеноположительных больных.

Не предвещая вопроса в целом, необходимо указать на ряд основных положений, которые должны быть учтены при такой унификации.

Во-первых, следует признать необходимость учета всех без исключения патологических изменений в грудной клетке в целом со стороны всех доступных для современной флюорографии органов и тканей. Нельзя забывать, что в настоящее время нет конкурирующих с флюорографией методов и способов, с помощью которых можно было бы при массовых обследованиях выявлять ранние патологические изменения органов грудной клетки. К тому же следует иметь в виду, что чтение флюорограмм в целом (всей грудной клетки) по принципу методического чтения обычной рентгенограммы будет только способствовать более глубокой интерпретации легочных туберкулезных изменений.

Исходя из этого, под рентгеноположительной флюорограммой следует понимать всякую флюорограмму, которая отчетливо выявляет не только туберкулезные и нетуберкулезные изменения легких, но и любые патологические сдвиги и аномалии развития в грудной клетке.

Во-вторых, при группировке флюорографических данных необходимо считаться с объективными пределами самого метода флюорографии. Если обычная рентгенограмма легких не всегда вскрывает качественное существо легочного процесса, не только фазу его развития, но часто и его этиологию, то флюорограмма в еще большей степени ограничивает эти возможности. На флюорограмме, где изображение грудной клетки во много раз уменьшено по сравнению с рентгенограммой, несомненно, теряются многие тонкие детали.

Как показывает фактический материал, на флюорограмме сложнее дифференцировать нормальную и патологическую структуру легочной ткани, так как флюорограмма не передает мелких (менее 2,5—4 мм в диаметре) мягких очагов, рассеянных очагов, начальных фаз казеозного распада в участках уплотнения легочной ткани. На флюорограммах общая

распространенность легочного процесса представляется меньшей, а тесное расположение очагов воспринимается как крупноочаговое затемнение. Наконец, по флюорограмме значительно сложнее характеризовать степень плотности очага, даже фазу его обызвествления, особенно на фоне измененной легочной ткани.

Это положение отчетливо иллюстрируется сопоставлением нескольких рентгенограмм и флюорограмм, приводимых в репродукции. Прилагаемые рентгенограммы и флюорограммы произведены с одних и тех же обследуемых в один и тот же день (рис. 19, 20 и 21).

Таким образом, по флюорограммам можно проводить очень сдержанную качественную характеристику легочных изменений, и, исходя из этого, нельзя согласиться с попытками флюорографической группировки легочного туберкулеза по признаку активности (фазы), о чем красноречиво говорят предлагаемые схемы таких группировок, в которых отводится немалое место процессам «неопределенной активности».

Отмечая ограниченные возможности флюорографии при качественной характеристике туберкулезных проявлений в легких, следует помнить, что эти ограничения, хотя и в меньшей мере, имеют место и при обычной рентгенографии, не говоря уже о рентгеноскопии, возможности которой в этом отношении резко уступают флюорографии (рис. 21).

Нельзя также согласиться с попытками сокращения количества лиц для дополнительного клинко-рентгенологического обследования.

Обычно в обоснование таких тенденций приводится объективная «гипердиагностика» флюорографии. С целью уменьшения количества дополнительных обследований, в частности, рентгенологического, наблюдается стремление углубить и уточнить флюорографические данные флюорографическим же методом (флюорограммы в нескольких проекциях — на вдохе и на выдохе).

При флюорографическом отборе рентгеноположительных не следует бояться «гипердиагностических» ошибок, имея в виду именно последующее дополнительное рентгенологическое исследование, которое, несомненно, исправит эти ошибки. Кроме того, эти ошибки сами по себе не так велики, если чтение флюорограмм производится опытным специалистом. Фактический флюорографический материал показывает, что дополнительное клинко-рентгенологическое исследование устанавливает норму легких не более чем в 3,0% по отношению к числу направляемых на дополнительное исследование.

Таким образом, нет никаких серьезных оснований для ограничений к дополнительному исследованию. Наоборот, только полноценное клиническое и рентгенологическое исследование сможет обеспечить исчерпывающую этиологическую и качественную характеристику патологических изменений грудной клетки, ранних форм легочного туберкулеза и определить весь комплекс лечебно-профилактических мероприятий для обследованных лиц и выявленных больных.

Все эти детали не могут, однако, повлиять на основную оценку метода. Ценность его велика, перспективы же его в деле предохранения Вооруженных Сил нашей родины от туберкулеза едва ли можно переоценить.

ГЛАВА II

СВОЕОБРАЗИЕ ОСНОВНЫХ ФОРМ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В ВОЙСКАХ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Общая часть

Клиника и патоморфология туберкулеза в военно-полевой обстановке отличаются рядом необычных для мирного времени проявлений. Линия фронтов Великой Отечественной войны протянулась на тысячи километров — от Заполярья к берегам Черного моря и Северного Кавказа. Люди были поставлены в разные климатические условия, в разные условия питания, боевой обстановки. Это, конечно, не могло не отразиться на проявлениях туберкулеза. Отсюда огромное значение приобретает правильное понимание разновидностей туберкулеза, прежде всего правильная группировка различных форм легочного туберкулеза.

Советская фтизиатрия пришла к изучению проблемы туберкулеза периода Великой Отечественной войны, имея уже значительный опыт широкого применения на практике новой классификации туберкулеза, неизмеримо более совершенной, нежели все современные зарубежные схемы. К сожалению, за три года работы с ней этим опытом еще не овладели врачи других специальностей, в частности, большинство терапевтов, которых война поставила перед необходимостью работать и по туберкулезу.

Между тем распознавание туберкулеза, в особенности ранних его проявлений, представляет собой далеко не легкую задачу. Затруднения лежат в самой сущности клинических проявлений туберкулеза, в своеобразии его течения, на которых в интересах наибольшей ясности излагаемого предмета необходимо остановиться.

Туберкулез в подавляющем большинстве случаев является хроническим заболеванием, которое характеризуется неравномерным течением. Периоды обострений, часто именуемые вспышками, сменяются светлыми промежутками, так называемыми интервалами, что в совокупности и составляет хроническое течение туберкулеза. Фаза вспышки — это активация процесса, нарастание патоморфологических явлений, появление новых очагов, распад. В это время в большинстве случаев развивается картина остролихорадочного состояния с повышением температуры от малой субфебрильной до большой фебрильной. Изредка отмечаются вспышки и без лихорадочной волны. Продолжительность этих вспышек также колеблется в широких пределах — от нескольких дней до многих недель и месяцев.

Светлые промежутки между вспышками — интервалы — не означают просто стабилизацию процесса. В этой фазе совершаются процессы обратного развития: рассасывание инфильтрации, медленное фиброзное уплотнение очагов, отложение извести в очагах казеоза, иногда облитерация каверны. В период интервала довольно быстро восстанавливается и само-

чувствие больного, и его функциональное состояние, вплоть до полного восстановления работоспособности (иногда довольно продолжительного). Больной начинает себя чувствовать здоровым гораздо раньше, нежели завершается обратная эволюция патоморфологических образований, обусловленных вспышкой.

Длительность вспышек и интервалов различна: чем активнее туберкулез, тем длительнее вспышки, тем короче интервалы, и наоборот. В мирных условиях в большинстве случаев приходится отмечать сравнительно короткие вспышки, чередующиеся с гораздо более длительными светлыми промежутками. Поэтому наличие у больного периодически повторяющихся коротких лихорадочных фаз нередко дает повод предполагать простудные заболевания, рецидивирующий грипп, иногда малярию. Недостаточная осведомленность широких врачебных кругов об этой особенности клинического течения туберкулеза является одним из моментов, усыпляющих бдительность врачей.

При отсутствии рентгенологического метода исследования на первом месте в распознавании туберкулеза стоит физикальное исследование — перкуссия и в особенности аускультация. При туберкулезе, особенно при начальных его проявлениях, перкуссия представляет мало убедительные данные. Обычно это нерезкое приглушение перкуторного тона, чаще на участках более старых поражений в зоне развития плевральных сращений и фиброзной индурации. Нередко никаких отклонений от нормы путем перкуссии установить не удается. Гораздо более убедительны данные аускультации, но они не характеризуются столь яркими акустическими явлениями, как при бронхите или неспецифической пневмонии. При туберкулезе эти звуковые явления чаще сочетаются с ослабленным дыханием и носят характер по преимуществу скудных, негромких влажных хрипов, обычно появляющихся только после легкого покашливания. Очень часто эти хрипы после нескольких глубоких вдохов исчезают и появляются только после нескольких минут отдыха. Нередко они исчезают на 1—2 дня с тем, чтобы вновь появиться на том же участке. При затухании вспышки они появляются все реже и реже, а в светлые промежутки могут отсутствовать неделями и месяцами. Вот почему однократный осмотр больного, даже очень внимательный и производимый вполне квалифицированным врачом, часто не дает достаточно объективных данных для того, чтобы навести врача на мысль о туберкулезе. Важно отметить, что даже столь тяжелое поражение легочной ткани, как каверна, в этом отношении не представляет исключения. Отсюда понятно, что во многих случаях, пожалуй, даже в большинстве, для выявления данных стетакустических симптомов требуется некоторый период наблюдения, которое в условиях военно-полевой обстановки далеко не всегда возможно. К этому надо добавить еще одно обстоятельство. В военно-полевых условиях бронхит — очень частое заболевание. Громкие сухие хрипы, сопутствующие этому заболеванию, часто заглушают те нежные, негромкие акустические явления, которые наиболее характерны для туберкулеза. В итоге бронхит часто маскирует туберкулезное заболевание, туберкулез же остается нераспознанным.

Нельзя обойти молчанием также некоторые случаи субъективно не ощущаемого больным течения туберкулеза, получившего в специальной фтизиатрической литературе широкую известность под наименованием индифферентного (И. И. Берлин, Г. Р. Рубинштейн, В. Л. Эйнис и др.). В большинстве случаев это туберкулез, протекающий, несмотря на активность, при столь мало выраженной функциональной и субъективной отяго-

ценности, что заболевание остается не осознанным больным. Встречаются даже случаи полного отсутствия каких бы то ни было болезненных ощущений. Эти больные в течение довольно длительного времени сохраняют полную работоспособность и не обращаются к врачебной помощи. Эпидемиологическое значение фазы неосознанного течения туберкулеза велико и лежит в основе ряда организационных мероприятий. Массовые обследования войск (см. главу I) показали, что данное явление отнюдь не было редкостью и в войсках в годы Великой Отечественной войны. Некоторые рентгенограммы выявленных при этом больных невольно вызывают удивление, как мог этот тяжело больной держать в руках оружие и участвовать в боях. Конечно, данная фаза малой субъективной отягощенности не могла быть очень длительной, но до тех пор, пока заболевание не проявило себя ярко выраженной выпухлой, такие больные объясняли свое недомогание условиями военно-полевой обстановки.

В связи со всеми этими особенностями огромное значение в распознавании туберкулеза приобрел рентгенологический метод исследования, особенно массовые рентгенологические обследования. Однако в повседневной работе передовых лечебных учреждений на ПМП и в МСБ этот метод не являлся вполне доступным. Для рентгенологического исследования был необходим предварительный отбор из числа амбулаторных больных, эффективности которого в отношении туберкулеза в значительной мере препятствовали изложенные выше особенности его клинических проявлений и военно-полевой обстановки.

В силу всех этих причин диагностика туберкулеза на передовых этапах эвакуации не могла стоять на достаточно высоком уровне. Туберкулезные больные поступали на лечение по преимуществу в фазе обострения, и этим усиливалось впечатление остроты течения туберкулеза в условиях фронтовой обстановки, и без того способствующей более частому и острому течению туберкулеза. В связи с перечисленными моментами нельзя считать, что правильное распознавание туберкулеза на передовых этапах, имеющее место в среднем в 30,0—34,0% случаев, говорит в данных условиях о низком уровне диагностики; наоборот, его скорее нужно считать неожиданно высоким. Этими же причинами объясняется и то обстоятельство, что наибольшее количество туберкулезных больных поступало в инфекционные госпитали (до 45,0%), и, наконец, то, что некоторая часть доброкачественно протекающего туберкулеза выявлялась лишь по истечении двух лет пребывания на фронте (материалы разработок историй болезни). Приказ Главного военно-санитарного управления, обязывавший подвергать рентгенологическому исследованию поголовно всех раненых и больных, находящихся в госпиталях, во многом способствовал своевременному выявлению туберкулезных больных.

Основным статистическим фондом настоящего исследования являются материалы разработок историй болезни. Этот фонд представляет собой огромную ценность по четкости разработки, исключающей возможность смешения частных деталей с общими закономерностями, все же требующих некоторых пояснительных замечаний.

Дело в том, что детальная характеристика туберкулезно-легочных процессов требует достаточно высокого оснащения и прежде всего полноценного рентгенологического исследования больного. В годы же войны, особенно в первой половине Великой Отечественной войны, широкое применение рентгеновских снимков было затруднено.

В большинстве случаев обстановка вынуждала пользоваться рентгеноскопией. Между тем рентгеноскопия даже в руках опытных рентге-

ноголов-фтизиатров лишает возможности распознавать мелкоочаговые образования в легких. В связи с этим некоторое количество гематогенно-диссеминированных форм оставалось нераспознанным. В этих случаях распознавались по преимуществу одиночные, сравнительно крупные очаговые образования, в результате чего такие случаи квалифицировались как ограниченный очаговый туберкулез и не были отнесены к числу диссеминированных. Этот дефект не случаен и приобрел значение закономерности.

В итоге процентные соотношения диссеминированных форм и ограничено-очагового туберкулеза отклоняются от истинных соотношений в сторону преувеличения ограничено-очаговых и уменьшения диссеминированных форм.

Тем не менее весьма показательны в этом отношении некоторые сопоставления: в одном из крупнейших специализированных эвакогоспиталей, хорошо оснащенных и обеспеченных высококвалифицированными кадрами врачей-специалистов, за годы войны больные ограниченным очаговым туберкулезом составляли 14,5%, диссеминированным — 37,1%; по данным же разработок истории болезни, отмечаются соответственно следующие показатели: 32,4% и 20,7%, т. е. обратные соотношения. Однако если показатели этих форм сложить вместе, то, по материалам госпитального фонда, это дает 51,6%, по материалам же разработок — 53,1%, т. е. почти полное совпадение данных этих двух статистических источников, подтверждающее высказанное по этому поводу соображение.

Вторая погрешность встречается при определении хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза. На первый взгляд это звучит парадоксально, так как из всех форм легочного туберкулеза данная разновидность более четко очерчена; она значительно лучше других форм распознавалась еще в дорентгеновскую эру, а в нормальных условиях мирного времени задача правильной оценки этой формы часто разрешается без рентгенографии. Обычного просвечивания, как правило, вполне достаточно, так как основные критерии для суждения легко поддаются рентгеноскопическому исследованию. Эти критерии следующие: 1) каверна, 2) обсеменение легких по типу бронхогенной диссеминации, 3) фиброз, распознаваемый по явлениям сморщивания верхушек, перетяжке средостения в сторону старой каверны и некоторым другим симптомам. По данным материалов разработок истории болезни, кавернозные изменения определялись в 52,0% всех изученных случаев туберкулеза разных клинических групп, в том числе и на фоне гематогенно-диссеминированного процесса. Кроме того, изучение особенностей туберкулеза у военнослужащих в годы войны свидетельствует о том, что вслед за образованием каверны, а часто даже еще при едва определившемся распаде у больных отмечается крупноочаговое бронхогенное обсеменение. К тому же обилие диссеминированных форм типа крупноочаговой диссеминации нередко, в особенности при распаде, давало рентгеновскую картину, очень похожую на бронхогенную диссеминацию. Поэтому два основных критерия для хронического фиброзно-кавернозного процесса — полость распада и очаговое обсеменение — на рентгеновском экране встречались часто не только при фиброзно-кавернозном туберкулезе, но и при других формах туберкулеза, в том числе и при ранних инфильтративных выпятках. Нередко к этому присоединялось отклонение средостения либо вследствие пневмического ателектаза, либо как результат ранее бывшего ограниченного фиброза. Таким образом, при всех этих формах для диагноза хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза подбиралось довольно много признаков. В результате изучение статистических данных, основанных на материалах

разработок историй болезни, показало необычно высокий процент хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза у лиц молодого возраста. Так, при сравнении группы молодых возрастов до 24 лет с группой зрелых — от 30 до 39 лет, по данным этих разработок, в первой группе туберкулезных больных отмечаются лишь немногим меньшие показатели для хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза, нежели во второй, а именно 20,7% и 24,8%.

Бессимптомное развитие столь поздней формы туберкулеза возможно лишь в крайне редких случаях, поэтому нельзя без критики отнестись к данным показателям. Таким образом, мы стоим перед фактом статистического преувеличения двух групп легочного туберкулеза: 1) ограниченного очагового и 2) хронического фиброзно-кавернозного за счет причисления к ним диссеминированных и инфильтративных (с распадом) форм туберкулеза.

Необходимо учесть еще, что понятие «первичный туберкулез взрослых» начало приобретать популярность лишь в годы войны, причем внимание к этому вопросу было привлечено рядом патологоанатомов (А. И. Струков, В. Т. Швайцар и др.). Прижизненный диагноз этого заболевания труден. Дискуссия по данному вопросу еще не может считаться законченной и в настоящее время.

Статистические материалы разработок историй болезни дают возможность осветить многочисленные закономерности в изучаемом вопросе. Однако эти материалы недостаточны для полного представления о клинических проявлениях туберкулеза в войсках в годы Великой Отечественной войны. По этим данным, представляется, однако, вполне возможным судить об относительном преобладании различных форм туберкулеза в различных возрастных группах или у раненых по сравнению с неранеными и т. п., т. е. выявить тенденцию к увеличению или уменьшению по сравнению со средними исходными показателями.

В соответствии с этим явилась необходимость широкого использования наблюдений ряда авторов, а также статистических данных некоторых эвакогоспиталей, характеризующих местные условия.

Нельзя не отметить, что в довольно многочисленных сообщениях, посвященных легочному туберкулезу у военнослужащих в годы войны, имеется много противоречивых данных, характеризующих распределение больных по формам, исходам, эффективности лечебных мероприятий и т. д. Эти противоречия, однако, далеко не всегда зависят от субъективизма авторов. Гораздо чаще в основе их лежит специфика данного периода войны и местных условий, в связи с чем под наблюдение поступали различные группы больных с различным течением и различными исходами. Это положение иллюстрируется рядом весьма наглядных примеров. Так, анализ секционных данных показал, что в один из самых крупных и прекрасно оснащенных эвакогоспиталей города Н в первой половине 1942 г. туберкулезные больные поступали в первый же день эвакуации; во второй половине этого года средняя продолжительность лечения на предыдущих этапах составляла уже 28,8 дня; к концу 1943 г. она увеличилась до 58,3 дня, в последние же два полугодия войны достигла соответственно 82,9 и 106,9 дня. Таким образом, становится совершенно очевидным, что больные с особо остро протекающим туберкулезом, начиная с конца 1943 г., в этот госпиталь уже не поступали, так как наибольшее количество смертельных исходов, по данным разработок историй болезни, приходится на первые два месяца госпитализации (до 70,0%). В соответствии с этим, конечно, в разные периоды войны изменялся и про-

филь туберкулезных больных данного госпиталя, отражая в своем составе не общее состояние вопроса, а местные тыловые его особенности. Состав больных по мере продвижения их в тыл существенным образом менялся (табл. 12).

Таблица 12

Изменение состава легочнотуберкулезных больных (по клиническим формам) в зависимости от глубины эвакуации (во вторую половину 1943 г.) (в процентах)

Форма туберкулеза	Госпитальная база фронта (У. С. Кистайнин)	Москва (Н. А. Шмелев)	Алтайский край (С. И. Воробьев)	Общие данные по армии (разработки истории болезни)
Инфильтративный	8,0	25,9	42,8	19,0
Диссеминированный	36,0	41,9	32,3	20,5
Ограниченный очаговый	45,7	14,3	5,2	33,0
Хронический фиброзно-кавернозный	10,2	13,4	18,7	24,0
Первичный туберкулез и бронхаденит	0,1	4,5	1,0	3,5

Отмечаемые в табл. 12 сдвиги не являются случайными. Выраженное уменьшение ограниченных очаговых форм туберкулеза по мере продвижения больных в глубокий тыл является следствием того, что это обычно наиболее легкие больные. В эту группу вошли и такие больные, у которых имеющиеся следы бывшего процесса не являлись препятствием к несению военной службы (практически здоровые). Одна группа этих больных выписывалась в часть, другая с признаками еще сохранившегося обострения демобилизовалась, и только сравнительно небольшая часть больных следовала дальше в тыл для продолжения лечения. Наоборот, больные с инфильтративными формами, наиболее показанными для коллапсотерапии (искусственный пневмоторакс, искусственный паралич диафрагмы и т. д.), чаще, чем другие, направлялись в глубокие тыловые госпитали для продолжительного лечения.

Поэтому изучение материалов некоторых избранных госпиталей, характеризующих немаловажные особенности различных этапов эвакуации и различных периодов войны, является ценным дополнением к статистическим материалам разработок истории болезни.

Материалы разработок истории болезни свидетельствуют о различных результатах госпитального лечения в зависимости от форм туберкулеза. Так, если все степени достигнутого улучшения обобщить в единый показатель, то эффективность лечения различных форм туберкулеза выразится в следующих цифрах (по материалам разработок истории болезни):

Ограниченный очаговый туберкулез	54,8%
Инфильтративный	41,4%
Диссеминированный	29,3%
Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез	23,2%

Наиболее высокий процент улучшения, как и следовало ожидать, получен в группе ограниченно-очагового туберкулеза, т. е. в наиболее легкой группе больных. Важно учесть, однако, что даже в группе таких тяжелых процессов, как хронический фиброзно-кавернозный и диссеминированный туберкулез, отмечено довольно большое число случаев эффективного лечения.

Своеобразие туберкулеза военного времени впервые стало предметом внимания научной мысли главным образом в годы первой мировой войны. Однако уровень знаний того времени, зачаточное состояние фтизиатрии как научно-клинической дисциплины, незначительное распространение рентгенологического метода исследования, отсутствие развернутой клинической классификации лишают возможности делать широкие сопоставления опыта обеих мировых войн.

В те годы часто раздавались голоса в пользу существования особых форм «военного» туберкулеза и отмечалось большое его сходство с так называемыми юношескими формами, острота его течения и ряд других особенностей патоморфологии и клиники туберкулеза.

Однако многочисленные сообщения периода Великой Отечественной войны, отражающие состояние вопроса в разрезе новой, принятой в 1938 г. классификации, разработанной нашими отечественными авторами на основе материалов мирного времени, единодушно отрицают появление каких-то новых, до войны неизвестных форм туберкулеза, т. е. таких, которые не были бы отражены в отечественной классификации. Было бы, однако, большой ошибкой утверждать, что туберкулез военного времени в период Великой Отечественной войны не имел своего особого лица. Туберкулез в целом приобрел особые, не свойственные мирному времени черты, особенно в первой половине войны: острота течения туберкулезных заболеваний, очень большая тенденция к вовлечению в процесс лимфатического аппарата и серозных оболочек, выраженное увеличение числа диссеминированных форм с тенденцией к их переходу в генерализованные формы, крупноочаговый характер гематогенной диссеминации в легких вместо обычно наблюдаемого мелкоочагового и прочее.

В итоге очень часто картина инфильтративного туберкулеза сочеталась с сопутствующей диссеминацией, сближая по своему характеру эти две формы; на фоне хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза развивались остро текущие лимфадениты и плевриты, сближая картину этой поздней формы с первичным туберкулезом и другими генетически ранними формами. На фоне острой казеозной пневмонии часто стали обнаруживаться необычные для этой формы туберкулез гортани и серозные плевриты, а под клинической картиной резко участвовавших экссудативных плевритов чрезвычайно часто скрывался распространенный легочный туберкулез.

Если, таким образом, туберкулез в целом в годы войны приобрел много своеобразных черт, редко встречававшихся в мирное время, то одна черта в его течении — сезонность обострений — не только не была стерта условиями военно-полевой обстановки, но, наоборот, оказалась еще более ярко выраженной и демонстративной. Многочисленные отчеты санитарных управлений фронтов, ФЭП, МЭП, статистические сводки специализированных госпиталей и прозектур единодушно отмечают увеличение числа заболевших в весенние периоды, увеличение количества острых форм и повышение летальности. Это подтверждается и статистическими данными материалов разработок историй болезни. Об этом же свидетельствуют и данные группы тех госпиталей, на которых основано настоящее исследование.

Усиленное внимание к первичному туберкулезу взрослых, возникшее в годы Великой Отечественной войны, породило потребность в номенклатурном обозначении тех форм туберкулеза, которые не относятся к первичному туберкулезу.

В настоящем изложении принята следующая номенклатура: 1) первичный туберкулез и 2) туберкулез вторичного периода. Последний охватывает все формы туберкулеза, выходящие за пределы первичного.

Прежде чем перейти к описательной характеристике патоморфологии и клиники легочного туберкулеза в войсках Советской Армии в годы Великой Отечественной войны, необходимо остановиться на экссудативных плевритах. После примерно 40—50-летней оживленной дискуссии в отечественной и зарубежной печати туберкулезная природа так называемых идиопатических, или первичных, серозных плевритов может считаться окончательно установленной почти для всех 100,0% случаев. В полном соответствии с этим во всех сообщениях, посвященных туберкулезу мирного и военного времени, в числе различных форм туберкулеза отмечается и экссудативный плеврит. Однако показатели, характеризующие относительную частоту экссудативного плеврита среди прочих форм туберкулеза, по данным различных специализированных эвакогоспиталей, колеблются в широких пределах: от 2,0—3,0% до 15,0—20,0%, а в отдельных сообщениях даже выше. Основной причиной этих противоречивых данных является то обстоятельство, что далеко не все больные плевритом направлялись для лечения в специализированные туберкулезные госпитали и отделения. Больше половины больных экссудативным плевритом лечились в терапевтических госпиталях, и только меньшая часть поступала в туберкулезные госпитали и отделения, а потому в статистических сводках специализированных госпиталей экссудативный плеврит занимает скромное место, не соответствующее его действительному удельному весу среди прочих форм туберкулеза.

Между тем, по данным общей характеристики историй болезни, различные локализации и формы туберкулеза охарактеризованы следующими показателями: на каждые 100 случаев установленного легочного туберкулеза приходится 32 случая серозного плеврита и 20 случаев внелегочного туберкулеза. Таким образом, удельный вес плевритов в картине туберкулеза военного времени чрезвычайно высок.

Привлекает внимание и тот факт, что в отчетных данных зарегистрированы случаи смерти от экссудативного плеврита, что по существу не соответствует характеру данного заболевания. Вызывает недоумение и то обстоятельство, что, наряду с этим, в числе патологоанатомических заключений о причинах смерти экссудативный плеврит не отмечается. Происходит же это потому, что на секции данных случаев обнаруживается, что экссудативный плеврит является лишь одной из деталей более тяжелого основного туберкулезного процесса, который и являлся причиной смерти. Плеврит являлся, таким образом, лишь наиболее легко поддающейся прижизненному распознаванию деталью заболевания, маскировавшей картину основного процесса. На материалах В. Н. Хлебникова эта особенность выявлена вполне четко. От точности диагностики зависит, куда следует отнести по меньшей мере половину этих случаев — к экссудативному плевриту или к легочному туберкулезу, осложненному экссудативным плевритом.

В связи с этим обстоятельное изучение вопроса по самым разнообразным источникам (материалы госпиталей, рентгенологические и лабораторные исследования, отчеты прозектур) свидетельствует о том, что вовлечение в процесс серозных оболочек, так же как и лимфатических узлов, составляет одну из характерных особенностей туберкулеза, развившегося в условиях военно-полевой обстановки. По материалам разработок историй болезни, это явление отражено совершенно необычными для мирного времени высокими показателями. Так, на фоне острой казеозной пневмонии экссудативный плеврит установлен более чем в $\frac{1}{4}$ случаев — в 26,7%, на фоне диссеминированного туберкулеза — в 24,2% и на фоне фибрино-ка-

вернозного — в 17,4%. Напомним, что экссудативный плеврит как сопутствующее туберкулезу осложнение в мирных условиях считался многими авторами преимущественной принадлежностью диссеминированного туберкулеза (см. ниже) и исключительно редко сопутствовал казеозной пневмонии, а в сочетании с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом встречался примерно в 4,0—5,0% случаев.

Тем не менее со всеми этими поправками на нераспознанный легочный и генерализованный туберкулез все же удельный вес экссудативного плеврита типа идиопатического, т. е. без локальных легочных проявлений туберкулеза, весьма велик. Ряд исследований последних предвоенных лет — клинических (В. А. Равич-Щербо), экспериментальных (Н. Н. Игнатовская) и патоморфологических (В. Г. Штефко, Э. Г. Рабинович) — показал, что в основе идиопатических плевритов лежит туберкулез бронхопульмональных и медиастинальных лимфатических узлов и что экссудативный плеврит, протекающий клинически, как первичный (идиопатический), в части случаев представляет собой аллергическое воспаление сенсibilизированной плевры, в другой же части является результатом вовлечения плевры в туберкулезный процесс лимфогенным путем.

Среди различных форм туберкулеза экссудативный плеврит как клинически самостоятельное заболевание (идиопатический) чаще отмечался в юном возрасте. По данным В. Н. Хлебникова и Н. А. Шмелева, это отражено в следующих показателях (табл. 13).

Таблица 13

Удельный вес плевритов в различных возрастных группах
среди всех форм легочного туберкулеза по материалам
тыловых эвакуагоспиталей (в процентах)

Автор	Возрастные группы	
	до 24 лет	25—49 лет
Н. А. Шмелев	4,9	2,5
В. Н. Хлебников	7,1	2,3

В основных чертах аналогичные соотношения отмечены и по материалам разработок историй болезни. Особенно наглядной становится принадлежность экссудативного плеврита к генетически ранним формам туберкулеза, если сопоставить относительную частоту его с показателями первичного туберкулеза и бронхаденита в возрастном разрезе (табл. 14).

Таблица 14

Показатели относительной частоты экссудативного плеврита и бронхаденита
среди прочих форм туберкулеза в возрастном разрезе по материалам разработок
историй болезни (в процентах)

Форма туберкулеза	В о з р а с т			
	до 24 лет	25—29 лет	30—39 лет	40 лет и старше
Бронхаденит и первичный туберкулез	5,1	3,0	2,4	1,2
Экссудативный плеврит	4,4	3,5	1,8	1,4

Таковыми же в основных чертах оказались показатели относительной частоты экссудативного плеврита и первичного туберкулеза по данным специализированного эвакогоспитала (Н. А. Шмелев).

Обобщая эти данные, можно следующим образом формулировать значение экссудативных плевритов в общей картине туберкулеза. Плеврит не является самостоятельным заболеванием, он сопутствует различным формам легочного и генерализованного туберкулеза. В тех же случаях, где детальное клинико-рентгенологическое исследование больного не могло выявить легочного анатомического субстрата, происхождение его необходимо связывать с обострением железисто-медиастинального туберкулеза.

Это обстоятельство является одной из характернейших особенностей всех форм туберкулеза в армии в годы Великой Отечественной войны. Без учета данной специфики не могут быть понятны и многие другие черты своеобразия туберкулеза в годы войны.

В современном научном мире широко распространен взгляд на серозные плевриты как на одно из проявлений гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Исследования предвоенных лет показали, однако, что генез их несколько иной, что в основе их лежит лимфогенное вовлечение плевры со стороны прикорневых и медиастинальных лимфатических узлов. Видимое противоречие во взглядах не является по существу непримиримым. Дело в том, что эта же группа лимфатических узлов в большинстве случаев является также источником гематогенной диссеминации. Поэтому при различных путях распространения плевриты и диссеминированный туберкулез часто совпадают. Изучение туберкулеза в военно-полевой обстановке дает этому много убедительных подтверждений. Плевриты стали часто наблюдаться не только при диссеминированных, но и при других формах туберкулеза, так же как и казеозное поражение лимфатических узлов корня и средостения. Наконец, патологоанатомические описания туберкулеза, представленные в настоящем разделе М. Б. Ариэлем (см. главу III), содержат конкретные данные о непосредственном распространении туберкулеза с лимфатических узлов на серозные оболочки, чаще всего на плевру.

Вообще поражения серозных оболочек, особенно плевры, оказались чрезвычайно частыми спутниками туберкулеза, причем они встречались тем чаще, чем тяжелее были условия для больного, т. е. чем значительнее было нарушение физиологического состояния организма. Только этим обстоятельством можно объяснить тот факт, что среди военнослужащих из тыловых частей, заболевших туберкулезом, по данным разработок историй болезни, экссудативный плеврит наблюдался в 5 раз реже, нежели у фронтовиков. Несомненно поэтому же и у раненых, болевших туберкулезом (раненные в грудную клетку исключены), плеврит осложнял течение туберкулеза в $1\frac{1}{2}$ раза чаще, чем у нераненых. При этом на фоне тяжелых ранений плеврит отмечается почти в 2 раза чаще, чем при легких ранениях.

Течение туберкулеза в действующей армии характеризуется большим количеством осложнений. Плеврит среди них занимает наиболее видное место, но совокупность всех внелегочных осложнений (вместе с плевритами) составляет более $\frac{1}{4}$ всех случаев легочного туберкулеза. Этот показатель не только не преувеличен, но даже преуменьшен, так как диагностика некоторых проявлений туберкулеза костей, паренхиматозных органов и даже гортани представляет собой значительные трудности и во многом зависит от целеустремленности наблюдающего врача. Данные же разработок материалов историй болезни говорят о следующем распределении внелегочных проявлений туберкулеза (табл. 15).

Таблица 15

Внелегочный туберкулез как осложнение основного легочного туберкулеза в зависимости от основной формы заболевания по материалам разработок историй болезни (в процентах к числу больных)

Форма туберкулеза	Осложнения				
	плевриты	другие серозиты	туберкулез лимфатических узлов (подмышных)	туберкулез гор-тани	туберкулез костей и суставов
Бронхаденит и первичный туберкулез	14,7	3,7	8,3	—	12,0
Ограниченный очаговый	17,5	0,6	2,1	1,0	0,7
Диссеминированный	24,2	3,0	4,8	8,4	0,2
Инфильтративный	13,5	0,9	2,3	2,9	0,2
Фиброзно-кавернозный	17,4	3,4	3,6	8,9	—
Казеозная пневмония	26,7	10,0	9,2	14,2	—
По всем формам	18,1	2,2	2,8	5,1	0,5

В видимом противоречии со всем изложенным выше находится сравнительно малая частота плевритов на фоне бронхаденита и первичного туберкулеза. По существу же это только кажущееся противоречие, так как почти все случаи плеврита без видимых внутрилегочных изменений должны быть отнесены к этой группе, но в статистической разработке они выделены в самостоятельную группу под основным диагнозом плеврита, а потому в таблицу не вошли. Большинство из них лечилось в терапевтических госпиталях.

В этот список не вошел туберкулез кишечника, так как, несмотря на его высокий удельный вес в числе осложнений, едва ли можно считать даже приблизительно достоверным прижизненный диагноз этого проявления туберкулеза в большинстве госпиталей в годы войны. Большое количество случаев бессимптомного течения этой разновидности туберкулеза, значительные трудности дифференциальной диагностики его при наличии функциональных нарушений кишечника, крайне сомнительная ценность даже такого показателя, как наличие туберкулезных бацилл в кале, — все это крайне обесценивает любые показатели частоты туберкулеза кишок как осложнения легочного туберкулеза. К тому же клиника туберкулеза и секционные данные, особенно военного времени, свидетельствуют о том, что в большинстве случаев туберкулез кишечника — не единственное проявление внелегочных наслоений; чаще всего он сочетается с другими внелегочными проявлениями туберкулеза.

Возвращаясь к вопросу о серозитах, отметим, что большинство их было представлено плевритами — 18,1%, т. е. значительно больше половины всех клинически определившихся осложнений. Остальные же серозиты, осложнявшие течение туберкулеза в 2,2%, распределялись следующим образом: перитониты — 66,5%, перикардиты — 14,1%, полисерозиты — 19,4%. Эти данные не включают двусторонних плевритов, которые отнесены при разработке материалов в группу плевритов.

Едва ли нужно говорить о том, что осложненный туберкулез протекает тяжелее, чем неосложненный.

Со всей очевидностью выступает более острое, неблагоприятное течение осложненных форм. Это в сущности переходная форма от легочного

процесса к генерализованным формам. Их можно также рассматривать как высокую степень диссеминации, распространившуюся за пределы легких. Этим фактом лишь подчеркивается то обстоятельство, что утяжеление туберкулезных процессов военного времени шло главным образом за счет диссеминации процесса с тенденцией к переходу в более высокую его степень — генерализацию. На фоне этого единодушно признанного всеми авторами явления вызывает крайнее недоумение тот факт, что в годы войны не наблюдалось повышения удельного веса милиарного туберкулеза и туберкулезных менингитов.

Едва ли нужно доказывать, что все эти особенности явились прямым результатом совершенно исключительных условий военно-полевой обстановки, которые не могли не отразиться на своеобразии развития и течения туберкулеза, на его патоморфологических особенностях и на клинической характеристике всех форм туберкулеза, а следовательно, и на эффективности лечебных мероприятий.

Патологическая анатомия основных форм легочного туберкулеза в годы Великой Отечественной войны

Одно из существенных достоинств отечественной классификации туберкулеза, принятой в 1938 г. и дополненной в 1948 г. V Всесоюзным съездом врачей-фтизиатров, заключается в том, что она открыла широкую возможность почти полностью объединить клиническую и патологоанатомическую характеристику туберкулезных процессов. Перед фтизиатрами-клиницистами и группой патологоанатомов, изучавших туберкулез в тесном общении с клиницистами (В. Г. Штефко, А. И. Струков, В. И. Пузик и др.), стояла задача отразить в патологоанатомической характеристике заболевания не только ту или иную особенность тканевой реакции, обычно характеризующей этап или фазу развития туберкулеза, но и охватить основные черты туберкулезного процесса в целом, т. е. пути и этапы его развития, характер течения и тканевых реакций. Завершающим звеном этой содружественной работы клиницистов и патологоанатомов явилась патологоанатомическая классификация А. И. Струкова, которая и положена в основу разработки патоморфологической характеристики туберкулеза среди военных контингентов периода Великой Отечественной войны.

В табл. 16 представлена характеристика основных форм туберкулеза по годам войны. В нее не включен первичный туберкулез, описанию которого в настоящем труде отведена специальная глава.

Таблица 16

Распределение основных форм легочного туберкулеза по годам Великой Отечественной войны (по секционным данным) (в процентах)

Форма легочного туберкулеза	Г о д				
	1942	1943	1944	1945	среднее за 4 года
Гематогенно-диссеминированный	50,7	61,8	82,4	39,6	59,7
Фиброзно-кавернозный	41,1	12,6	9,0	56,9	27,3
Казеозная пневмония	7,0	23,0	7,5	3,3	11,7
Фиброзноочаговый	0,6	1,1	0,3	—	0,5
Инфильтративно-пневмонический	0,6	1,5	0,8	0,2	0,8
Всего	30,3	32,7	21,7	15,3	100,0

Если учесть, что в мирных условиях, в частности, в ближайшие предвоенные и послевоенные годы, основную по численности форму туберкулеза на секционном материале составлял фиброзно-кавернозный туберкулез, достигая 80,0—85,0%, а гематогенно-диссеминированный туберкулез встречался лишь в 12,0—15,0%, то становится очевидным, что характернейшей чертой туберкулеза в войсках в годы войны является выраженное нарастание гематогенно-диссеминированных форм с первого же года войны до 1944 г., когда такие формы достигли 82,4% среди всех форм легочного туберкулеза. Фиброзно-кавернозный же туберкулез снизился с 41,6% до 9,0% в том же 1944 г. Важно отметить, что в 1945 г., еще до окончания войны, относительная частота этих двух форм резко изменилась, в значительной степени приближаясь к соотношениям мирного времени.

Многие факторы оказывали влияние на изменение форм туберкулеза у больных. На первом месте среди них стояла резкая перемена условий быта, питания, труда, высокое напряжение нервной системы, а во многих случаях и боевая травма. Наряду с этим, имели место и другие факторы, которыми нельзя пренебречь. Вот некоторые из них.

1. В мирной обстановке хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез часто протекал бессимптомно, годами не нарушая функционального состояния больных. У этих больных заболевание распознается труднее, а потому многие из них были приняты в ряды войск и в суровой военно-полевой обстановке давали обострение со злокачественным течением. Наряду с этим, в условиях боевой обстановки туберкулез чаще развивался по типу диссеминированного, более остро текущего, нежели в мирных условиях.

2. Фиброзно-кавернозный туберкулез, как правило, легче распознается, а потому больные этой группы проникали в армию значительно реже, нежели другие.

Тяжелые условия войны нашли свое отражение также в большом увеличении числа случаев острой казеозной пневмонии, особенно в начале войны. Уже первый год войны характеризуется довольно высоким показателем этой формы туберкулеза (7,0%), а в 1943 г. он достиг небывалой высоты — 23,0%, т. е. был в 10—12 раз выше показателей мирного времени; к концу же войны этот показатель снизился почти до обычного для мирного времени уровня — 3,3%.

Сопоставление группы раненых с неранеными не обнаружило существенной разницы ни в формах, ни в возрастном составе. Однако сопоставление двух основных форм по анамнезу в отношении начала заболевания показало заметное влияние ранения на частоту этих форм. Эти данные отражены в табл. 17.

Таблица 17

Распределение форм туберкулеза у умерших в зависимости от анамнеза
(по данным секции) (в процентах)

Форма туберкулеза	А н а м н е з			
	заболел до поступления в армию	заболел после поступления в армию	заболел после ранения	среднее по всем группам
Фиброзно-кавернозный	31,4	23,6	15,8	24,3
Гематогенно-диссеминированный	68,6	76,4	84,2	75,7
Удельный вес группы . . .	17,2	69,2	13,6	100,0

Эти данные еще раз подтверждают, что условия военной обстановки тем больше способствуют развитию гематогенной диссеминации, чем больше травмирующих моментов и чем слабее выражена тенденция к фиброзу и локальному ограничению процесса. Только этим и можно объяснить уменьшение вдвое показателей фиброзно-кавернозного туберкулеза у заболевших после ранения по сравнению с заболевшими до поступления в армию. Имело, конечно, значение и то обстоятельство, что больные фиброзно-кавернозным туберкулезом, будучи в армии, распознавались раньше других, а потому и раньше эвакуировались с фронта, в связи с чем число раненых в этой группе было меньше. Надо полагать, однако, что последний фактор сказался главным образом на разнице между первой и второй группой; что же касается сравнительных данных между второй и третьей группой, то здесь основную роль сыграла травма как фактор, способствующий развитию диссеминации.

Как видно из табл. 16, ограниченный фиброзноочаговый туберкулез представлен ничтожным количеством случаев. Он составляет лишь 0,5% из всех контингентов умерших туберкулезных больных. Это были случаи смерти от других причин, а потому в более детальную разработку они не вошли. Предметом изучения, таким образом, являются: 1) гематогенно-диссеминированный туберкулез, 2) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез и 3) острая казеозная пневмония.

В табл. 18 представлена характеристика специфических и неспецифических изменений при гематогенно-диссеминированном и фиброзно-кавернозном туберкулезе по годам войны. Из приведенного в табл. 18 анализа специфических туберкулезных изменений при гематогенно-диссеминированном туберкулезе обращает на себя внимание преобладание экссудативного компонента воспалительной реакции, достигающего до 80,3%, и диссеминированного туберкулеза с кавернами (38,8%). В условиях мирной обстановки диссеминированный туберкулез с кавернами имеет место в 15,0—20,0%, а экссудативный характер воспалительной реакции отмечается в 20,0—30,0%.

Привлекает внимание необычная для данной формы частота плевро-пульмональных и плевро-торакальных свищей (5,4%), спонтанного пневмоторакса (7,2%), различных проявлений плеврита, в общей сложности наблюдавшегося в 52,5%. Вовлечение в процесс серозных оболочек, как правило, наблюдается чаще при первичных формах легочного туберкулеза. Вовлечение в процесс серозных оболочек при гематогенно-диссеминированном туберкулезе указывает на измененную реактивность. Наличие в 5,1% казеозной пневмонии, развившейся в течение гематогенно-диссеминированного туберкулеза, значительное вовлечение в процесс гортани (62,3%), кишечника (68,9%) с прободным перитонитом (6,1%) и ограниченным перитонитом (38,3%) указывают на значительную остроту и тяжесть этой формы туберкулеза, в военно-полевых условиях изменившей свой морфологический профиль в сторону приближения к «кавернозному без фиброза» туберкулезному процессу. В большинстве своем вне-легочные метастазы носили характер инкапсулированных казеозных фокусов с частичным омелотворением, что указывает на более раннее их возникновение с бессимптомным течением. Отражением резкого падения сопротивляемости организма является к тому же наличие необычных для гематогенно-диссеминированных форм легочного туберкулеза осложнений неспецифического характера: амилоидоз (5,7%) и гнойные процессы (отит, пиелит, парапроктит).

Таблица 18

Морфологическая характеристика гематогенно-диссеминированного и фиброзно-кавернозного туберкулеза у военнослужащих в годы Великой Отечественной войны (в процентах)

Элементы туберкулезного процесса		Гематогенно-диссеминированный туберкулез					Фиброзно-кавернозный туберкулез				
		1942	1943	1944	1945	среднее за 4 года	1942	1943	1944	1945	среднее за 4 года
Реакция	преимущественно экссудативная	77,2	83,5	84,3	65,7	80,3	69,0	70,8	73,5	72,8	70,8
	преимущественно продуктивная	22,8	16,5	15,7	34,3	19,7	31,0	29,2	26,5	27,2	29,2
Каверны		4,5	52,3	49,0	49,5	38,8	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Казеозно-пневмонический фокус		16,1	0,9	2,2	1,0	5,1	7,4	—	5,9	—	3,8
Казеоз лимфатических узлов		6,0	7,1	3,5	7,6	5,2	—	—	—	—	—
Казеозный плеврит		7,1	5,9	7,4	6,7	7,0	4,2	2,8	—	5,3	4,0
Бугорковый		6,7	—	7,1	—	3,8	3,2	2,6	2,9	0,7	2,3
Серозно-фибринозный плеврит		42,7	48,9	36,6	29,5	41,3	39,6	36,1	29,4	15,2	30,6
Геморрагический плеврит		1,1	—	7,1	—	3,8	0,9	—	—	—	0,4
Плевропульмональные и торакальные свищи		1,1	5,1	7,1	12,4	5,4	2,3	1,4	14,7	7,9	4,8
Спонтанный пневмоторакс		8,9	7,9	6,4	3,8	7,2	7,4	13,9	14,7	3,3	7,6
Туберкулез бронхов		4,5	0,9	2,9	—	2,1	4,8	1,4	—	3,3	3,4
» гортани		65,9	67,0	55,8	57,1	62,3	64,8	61,1	52,9	52,3	59,4
» трахеи		44,6	49,7	40,7	30,5	43,6	54,2	37,5	44,1	28,5	42,7
» плотки, мягкого неба, языка, миндалин		47,6	50,0	58,8	77,2	55,1	45,8	40,3	41,1	33,1	40,4
Туберкулез кишечника		79,8	77,3	47,1	78,1	68,9	81,5	81,9	76,5	80,1	80,7
Перитонит ограниченный		35,9	32,2	46,5	31,4	38,3	31,9	25,0	29,4	32,5	30,8
» общий		9,7	4,5	7,4	4,8	6,7	3,7	2,8	5,9	3,3	3,6
» прободной каловой		6,7	5,7	3,2	2,9	5,1	3,7	5,6	—	4,0	3,8
» гнойный		—	0,3	3,5	—	1,0	4,2	—	—	—	1,9
Асцит		9,7	4,3	8,7	7,6	7,1	5,5	—	7,6	—	3,8
Туберкулезный менингит		3,4	4,5	4,5	12,4	5,1	0,9	1,4	5,9	6,0	2,9
Туберкулез мозга		0,7	0,6	1,9	6,6	1,6	—	—	—	1,3	0,4
» мочеполовой системы		14,2	9,7	19,4	37,2	15,0	12,1	9,8	11,5	5,9	9,7
» надпочечников		0,7	0,6	1,6	2,9	1,0	—	1,4	—	0,7	0,4
» костей и суставов		0,7	0,6	2,9	3,8	1,6	—	1,4	5,9	2,6	1,4

Изменения в лимфатических узлах как глубоких, так и периферических не отличались своеобразием. В большинстве случаев поражение лимфатических узлов носило характер краевого расположения мелких и более крупных казеозных фокусов, какие обычно наблюдаются при легочном туберкулезе вторичного периода.

Из анамнестических материалов больных, погибших от гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких, можно было отметить своеобразие начала обострения процесса, протекающего под видом гриппа, ангины, хондрита и т. д., с быстрым развитием значительных деструктивных процессов.

Примерами могут служить приводимые ниже случаи.

С л у ч а й 16. Больной А., 21 года. Из анамнеза известно, что до февраля 1943 г. чувствовал себя хорошо, работал. В феврале 1943 г. правосторонний сухой плеврит. Лечился в госпитале 2 недели, вернулся в часть. С 10/IV боли в горле; лечился от ангины. 27/IV в госпитале был обнаружен туберкулез легких. С апреля появилась опухоль шейных желез. Умер 20/VI.

Клинический диагноз: диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада; туберкулез миндалин, глотки, корня языка, гортани.

Патологоанатомический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких преимущественно экссудативного характера в виде высыпаний в обоих легких — ацинозно-казеозных, мелких узловых и экссудативных милиарных узелков в нижних долях. Двусторонний бугорковый плеврит. Язвенный туберкулезный процесс гортани, корня языка, миндалин, глотки, зева с тотальным казеозом шейных лимфатических узлов. Обширный язвенный туберкулез кишечника с ограниченным и общим бугорковым перитонитом. Казеоз лимфатических узлов брыжейки (тотальный). Бугорковое высыпание в печени, почках, селезенке (терминальное). Паренхиматозные изменения мышц сердца, печени и почек.

Анализ случая: генерализованный туберкулез у больного с длительностью заболевания около 4 месяцев, с огромными разрушениями верхних дыхательных путей, кишечника и вовлечением в процесс лимфатических узлов и серозных оболочек.

С л у ч а й 17. Больной С., 22 лет. В армии с октября 1941 г. В июне 1942 г. легкое ранение. 18/V 1943 г. после охлаждения почувствовал себя плохо. Появилась рвота, высокая температура, кашель с мокротой. Направлен в санитарную роту, где диагностирован туберкулез легких. Умер 15/VIII.

Клинический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и множественного распада (казеозно-лобулярная пневмония). Туберкулез кишечника.

Патологоанатомический диагноз: двусторонний гематогенно-диссеминированный туберкулез легких. Диссеминация очагов преимущественно экссудативного характера с тонкостенными кавернами в верхних долях обоих легких. Туберкулезные инфильтраты гортани, туберкулезные язвы трахеи. Обширный язвенный туберкулез кишечника с ограниченным перитонитом и тотальным казеозом брыжеечных лимфатических узлов. Туберкулезные очаги в селезенке. Хронический колит. Паренхиматозная дегенерация миокарда, печени, почек.

Анализ случая: у больного с первыми признаками заболевания за 3 месяца до смерти развился тяжелый туберкулез легких, гортани, трахеи и кишечника с образованием каверн и вовлечением в процесс лимфатических узлов.

В приведенных выше случаях следует отметить остроту и злокачественность течения процесса. Продолжительность заболевания от появления первых субъективных ощущений больного до смерти от 1½ до 3—4 месяцев. Обширные деструктивные изменения в легких, гортани, кишечнике, мочеполовой системе. Важно отметить также вовлечение в процесс серозных покровов (плевры, брюшина) и лимфатических узлов.

Можно думать, что анамнез в этих случаях недостаточно четко отражает истинное начало заболевания. Трудно представить себе развитие столь тяжелого туберкулеза за такой короткий срок. Данные описания позволяют предполагать, что до последней вспышки, обусловленной рядом факторов, процесс у этих больных протекал по типу хронического бессимптомного туберкулеза.

Подобные случаи исхода хронического процесса в острую вспышку с дальнейшим злокачественным течением встречались нередко. Примером может служить следующий случай.

С л у ч а й 18. Больной Ж., 22 лет, мобилизован в сентябре 1942 г. В 1938 г. правосторонний сухой плеврит, в 1941 г. правосторонний экссудативный плеврит, в 1942 г. воспаление легких и дизентерия. Почувствовал себя плохо с 12/I 1943 г.; потерял голос. Госпитализирован 23/I. Умер 2/III.

Клинический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтративно-пневмонической казеозной вспышки и распада; туберкулез кишечника. Туберкулез брюшины (ограниченный).

Патологоанатомический диагноз: гематогенно-диссеминированный туберкулез легких с диссеминацией очагов преимущественно экссудативно-казеозного характера в виде ацинозно-экссудативных и казеозно-лобулярных очагов с выраженной перифокальной реакцией вокруг, с расплавлением; туберкулез гортани, трахеи, туберкулез кишечника с ограниченным перитонитом. Левосторонний серозно-фибринозный плеврит, слипчивый перикардит. Высыпание туберкулезных узелков в селезенке.

Паренхиматозная дегенерация печени, почек, миокарда.

Анализ случая: тяжелый туберкулез легких, гортани, кишечника. Последняя вспышка обусловила остро прогрессивное развитие процесса, приведшее больного к смерти менее чем через 2 месяца.

В некоторых случаях (5,2%) гематогенно-диссеминированный туберкулез заканчивался грозным осложнением легочного туберкулеза — спонтанным пневмотораксом, что в обычных условиях при данной форме туберкулеза является академической редкостью. Развитие спонтанного пневмоторакса обусловлено наличием тонкостенных каверн и свежих казеозных очагов преимущественно в кортикальных отделах легких, нередко занимающих большую поверхность, не свойственных гематогенно-диссеминированному туберкулезу в условиях мирного времени. Необходимо подчеркнуть остроту, мгновенность развития этого осложнения с огромными разрушениями, нередко протекающими бессимптомно. Приводимые ниже случаи ярко демонстрируют характер процесса.

С л у ч а й 19. Больной А., 22 лет. Мобилизован в 1942 г. 13/VII 1943 г. появилась одышка, боль в груди и кашель. 17/VII резкое ухудшение общего состояния. Поступил в эвакогоспиталь, где диагностирован туберкулез легких и 24/VII спонтанный пневмоторакс. Умер 11/X.

Клинический диагноз: диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада. Левосторонний спонтанный пневмоторакс. Эмпиема. Туберкулез кишечника, брюшины, туберкулезный отит.

Патологоанатомический диагноз: гематогенно-диссеминированный туберкулез легких преимущественно экссудативного характера, с тонкостенными кавернами в верхних долях. Двусторонний спонтанный пневмоторакс, слева осложненный эмпиемой и плевропульмональным свищом. Язвенный туберкулез гортани, трахеи, кишечника с ограниченным перитонитом. Серозно-фибринозный перикардит. Крупноузловое высыпание в печени, селезенке, почках. Левосторонний гнойный отит. Асцит. Паренхиматозная дегенерация миокарда, печени, почек.

Анализ случая: распространенный, злокачественно текущий диссеминированный туберкулез легких, гортани, кишечника, осложненный двусторонним спонтанным пневмотораксом и эмпиемой слева. Длительность заболевания от последней вспышки 3 месяца.

Нередки случаи, в которых началом обострения легочного процесса являлось кровохаркание или профузное кровотечение. В условиях мирного времени кровотечение при гематогенно-диссеминированном туберкулезе является большой редкостью.

При микроскопическом исследовании срезов легких отмечались мелкие и сливные фокусы творожистого некроза (рис. 22) с нерезко выраженными явлениями пролиферации туберкулезной грануляционной ткани. Как правило, гигантские клетки были единичными. Вокруг отдельных, преимущественно сливных, фокусов отчетливо отмечалась зона перифокального воспаления с различными морфологическими проявлениями в виде отека, десквамативной катарральной пневмонии (рис. 23) с преобладанием в экссудате нейтрофилов. При окраске на туберкулезные палочки последние были обнаружены в очагах в огромном количестве.

Повсюду отмечалось вовлечение в процесс мелких бронхов и бронхиол с формированием вокруг них фокусов пневмонической инфильтрации с начинающимся казеозным некрозом. В стенке каверны (рис. 24) отчетливо выявлялись два слоя: внутренний некротический и наружный из тубер-

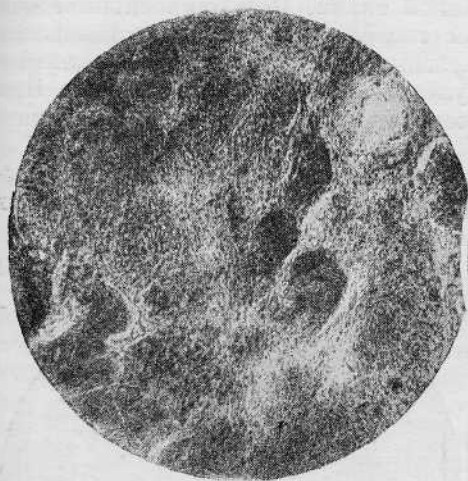


Рис. 22. Сливной фокус творожистого некроза.



Рис. 23. Десквамативная пневмония с начинающимся казеозным некрозом.



Рис. 24. Стенка каверны. Внутренний слой — некротический, наружный — из туберкулезной грануляционной ткани.

кулезной грануляционной ткани с небольшими прослойками элементов соединительной ткани, без резкого отграничения от соседних участков легочной ткани, с постепенным уменьшением к периферии в просветах альвеол явлений клеточной инфильтрации.

В отдельных полях препарата преимущественно из верхних полей легкого можно было отметить рубчики — клеточно-инфильтрированные и единичные инкапсулированные казеозные очаги (рис. 25) с выраженными явлениями активации, характеризующейся появлением в зоне очага разрастаний туберкулезной грануляционной ткани. При микроскопическом исследовании вовлеченных в процесс лимфатических узлов отмечалось диффузное пропитывание ткани казеозными массами с едва заметными разрастаниями по периферии туберкулезной грануляционной ткани. При окраске на туберкулезных бациллы последние обнаруживались в большом количестве.

Кроме остроты и злокачественности течения, важно подчеркнуть развитие новых, необычных для этой формы туберкулеза морфологических

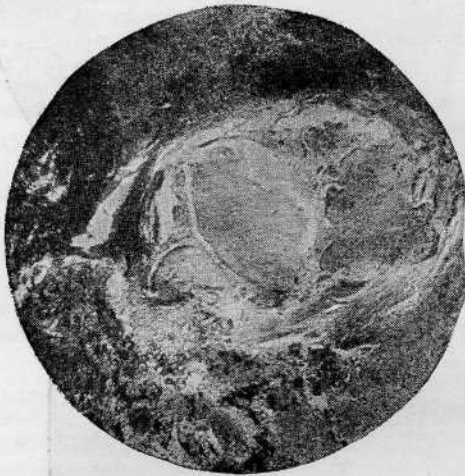


Рис. 25. Обострение старого легочного очага.

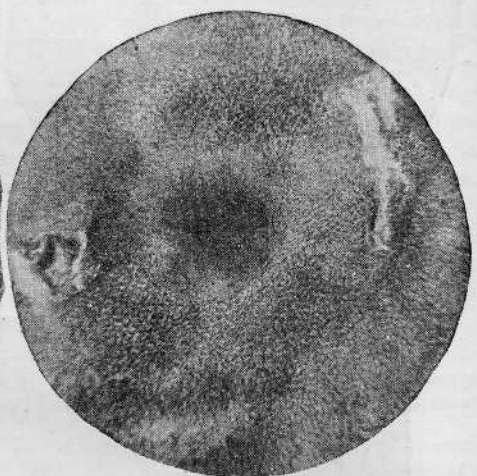


Рис. 26. Крупный казеозный очаг в печени.

элементов. Помимо преимущественно экссудативной реакции, сюда относятся спонтанный пневмоторакс, плевропульмональные, плевроторакальные свищи, значительные деструктивные процессы, присоединение гнойной инфекции с последующим развитием дистрофических изменений, амилоидоза (5,2%). Присущий этой форме большой процент внелегочных, гематогенных метастазов в исследуемом периоде значительно снижен. Вместо 80,0—85,0% внелегочных метастазов мирного времени на военном материале они определялись только в 26,0%.

Внимание клиницистов в годы войны было привлечено к тому, казалось бы, парадоксальному факту, что, несмотря на явно выраженное учащение гематогенных форм легочного туберкулеза, показатели милиарного туберкулеза у взрослых остались такими же низкими и даже ниже, чем в довоенные годы. Анализ же секционного материала показывает, однако, что данное явление не представляет исключения; оно скорее отражает более общую закономерность. Получается впечатление, что гематогенно-диссеминированный туберкулез в военный период, с одной стороны, дал значительное повышение числа случаев, а с другой — изменил свой обычный морфологический профиль, приближаясь к фиброзно-кавернозному,

вернее, к кавернозному без фиброза (по анатомо-клинической схеме А. И. Струкова).

Однако равномерность распространения, однородность изменений в обоих легких, значительная пораженность серозных полостей, частота внелегочных диссеминаций (рис. 26) во внутренних органах говорят за гематогенный характер процесса. Можно предполагать, что изменившийся морфологический профиль гематогенно-диссеминированного туберкулеза обусловлен изменением реактивности организма.

Трудно решить вопрос о том, являлся ли гематогенно-диссеминированный туберкулез в военно-полевых условиях вновь развившейся формой или чаще имела место вспышка старого туберкулезного процесса. Ряд приведенных выше фактов убеждает нас в том, что значительная часть случаев служит проявлением вспышки имевшегося уже туберкулеза с бессимптомным течением.

Второе место по частоте вскрытий за время с 1942 по 1945 г. занимал фиброзно-кавернозный туберкулез. Эта форма туберкулеза является обычно финалом большинства известных нам хронических форм легочного туберкулеза. Как ни одна из известных нам форм легочного туберкулеза, фиброзно-кавернозный туберкулез легких насыщен разнообразными морфологическими проявлениями, которые создают сложный комплекс специфических и неспецифических изменений, делая его для клинициста и патологоанатома чрезвычайно полиморфным.

В табл. 18 представлена морфологическая характеристика фиброзно-кавернозного туберкулеза по годам войны.

Из этой таблицы становится также очевидным преобладание преимущественно экссудативного характера процесса (70,8%), значительная частота плевропульмональных свищей, казеозно-пневмонических наслоений (3,8%) и казеозного плеврита (4,0%).

Сравнительный анализ морфологических проявлений этой формы легочного туберкулеза в предвоенном и военном периоде дает возможность отметить выраженное преобладание экссудативного компонента процесса у солдат действующей армии. Данные анализа подчеркивают, что морфологический профиль фиброзно-кавернозного туберкулеза изменился в отношении остроты течения и склонности к внелегочным метастазам. Одно это обстоятельство подтверждает, что в этих случаях наблюдалась вспышка ранее имевшегося туберкулеза.

Из неспецифических изменений при нем необходимо отметить амилоидоз внутренних органов, обнаруженный в 9,7%, и гнойный отит — в 4,9%. Приведенные цифровые показатели аналогичны этим изменениям в условиях мирной обстановки. Поражение лимфатических узлов как глубоких, так и периферических специфическим туберкулезным процессом носило краевой характер; сплошного казеозного распада не наблюдалось. Поражения лимфатических узлов ни по частоте, ни по характеру не отличались от аналогичных изменений при фиброзно-кавернозном туберкулезе в мирной обстановке.

В большинстве случаев (67,2%) фиброзно-кавернозный туберкулез выявился после вступления в ряды армии; однако в довольно значительном проценте случаев (23,9) он был, согласно анамнестическим данным, зарегистрирован еще до мобилизации. В ряде случаев обострение туберкулеза в армии начиналось с кровотечения.

С л у ч а й 20. Больной Г., 45 лет. Из анамнеза известно, что в 1940 г. был обнаружен туберкулез легких; лечился, чувствовал себя хорошо до 1942 г. Короткие обострения процесса в 1941 и 1942 гг. В мае 1943 г. кровотечение; обнаружен гортанный процесс и резкое ухудшение легочного процесса. 2/XII больной умер.

Клинический диагноз: хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обсеменения. Продуктивно-инфильтративный туберкулез гортани. Туберкулез трахеи. Аспирационная пневмония.

Патологоанатомический диагноз: фиброзно-кавернозный туберкулез легких с каверной в правой верхней доле с высипанием преимущественно продуктивных ацинозных, ацинозно-позонных, ацинозно-экссудативных и лобулярных казеозных очагов с расплавлением и образованием полостей. Туберкулезные язвы гортани, трахеи. Туберкулезные инфильтраты и язвы тонкого и толстого кишечника. Паренхиматозные изменения печени, почек.

Анализ случая: типичный фиброзно-кавернозный туберкулез, осложненный кровотечением и аспирационной пневмонией с последующим развитием казеозной пневмонии. Длительность заболевания от последней вспышки — 7 месяцев.

В 7,6% течение фиброзно-кавернозного туберкулеза осложнялось спонтанным пневмотораксом с развитием пиопневмоторакса.

С л у ч а й 21. Больной 42 лет. Заболел остро 2/II 1943 г. с ознобом и жаром. 18/II направлен в СЭГ, где установлен туберкулез легких и спонтанный пневмоторакс. 11/III переведен в специализированный госпиталь. Умер 13/III.

Клинический диагноз: туберкулез легких. Левосторонний спонтанный гидропневмоторакс. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Миокардиодистрофия.

Патологоанатомический диагноз: фиброзно-кавернозный туберкулез легких с каверной с рубцовыми стенками в левой верхней доле и высипанием очагов преимущественно экссудативного характера в виде ацинозных, казеозно-лобулярных с расплавлением больше слева и единичных позонных очагов. Левосторонний спонтанный пиопневмоторакс с плевропульмональным свищем, сообщающимся с полостью расплавления. Инфильтративно-язвенный туберкулез кишечника. Паренхиматозные изменения мышцы сердца, печени, почек.

Анализ случая: фиброзно-кавернозный туберкулез, осложненный спонтанным пневмотораксом. Прорыв произошел в месте локализации казеозно-лобулярного очага, расположенного подплеврально в левой верхней доле. Из анамнеза известно об остром начале процесса, хотя каверна с плотными рубцово измененными стенками дает право думать об имевшемся раньше туберкулезном процессе, обострившемся в период пребывания в рядах армии. От вспышки до смерти прошло около 1 $\frac{1}{2}$ месяцев.

Из анализа двух приведенных выше случаев фиброзно-кавернозного туберкулеза легких видно, что решающее значение для исхода иногда было обусловлено такими случайными причинами, как спонтанный пневмоторакс и легочное кровотечение. Эти осложнения, катастрофические по своему характеру, возникли на фоне бывшего уже туберкулезного процесса и были обусловлены острой экссудативной вспышкой с появлением свежих казеозных очагов, с прорывом в плевральную полость и разрушением сосудистой стенки.

Об этом говорит также и то, что с момента проявления туберкулезного процесса до смерти прошло немного времени, в течение которого нельзя допустить возможность развития фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Нередко обострение туберкулеза своевременно не диагностировалось.

С л у ч а й 22. Больной Н., 22 лет. В армии с 1941 г. С 1942 г. стал отмечать боли в груди, кашель и неустойчивый стул. Лечился при санитарной части. С 1943 г. состояние резко ухудшилось, стул до 15 раз в сутки. 1/X госпитализирован без диагноза. Вскоре установлен туберкулез легких. При поступлении в эвакогоспиталь жалобы на кашель с мокротой, понос до 7—10 раз в сутки. Умер 30/X 1944 г.

Клинический диагноз: казеозная пневмония, преимущественно слева. Правосторонний спонтанный пневмоторакс с плевропульмональным свищем. Туберкулез кишечника. Энтероколит.

Патологоанатомический диагноз: фиброзно-кавернозный туберкулез легких с каверной и рубцами в левой верхней доле. Высипание крупных очагов преимущественно экссудативно-казеозного характера с расплавлением и образованием полостей. Левосторонний спонтанный пневмоторакс с плевропульмональным свищем. Язвенный туберкулез кишечника. Аспит. Язвенный туберкулез гортани, трахеи. Язвенный колит. Высипание туберкулезных узелков в селезенке и почках.

Анализ случая: распространенный фиброзно-кавернозный туберкулез, осложненный левосторонним спонтанным пневмотораксом. Плеврорезультиментальный свищ слева. Тяжелый туберкулез гортани и кишечника у больного с длительностью заболевания около года. Можно думать, что обострение ранее имевшегося туберкулеза началось с 1942 г., когда больной стал отмечать боли в груди и неустойчивый стул. Последняя вспышка вызвала резкое ухудшение в состоянии больного с последующим прогрессированием процесса и развитием левостороннего спонтанного пневмоторакса.

В 2,9% фиброзно-кавернозный туберкулез осложнялся туберкулезным менингитом, от которого и погибали больные. В условиях мирного времени осложнение менингитом при фиброзно-кавернозном туберкулезе является большой редкостью. Нужно думать, что случаи фиброзно-кавернозного туберкулеза в условиях военного времени, осложненные менингитом, развились из гематогенно-диссеминированного туберкулеза с измененной реактивностью, однако при сохранении склонности к генерализации процесса. К таким случаям можно отнести и случаи фиброзно-кавернозного туберкулеза с наличием внелегочных гематогенных метастазов, обнаруженные более чем в 16,0% всех случаев, преимущественно в мочеполовой системе.

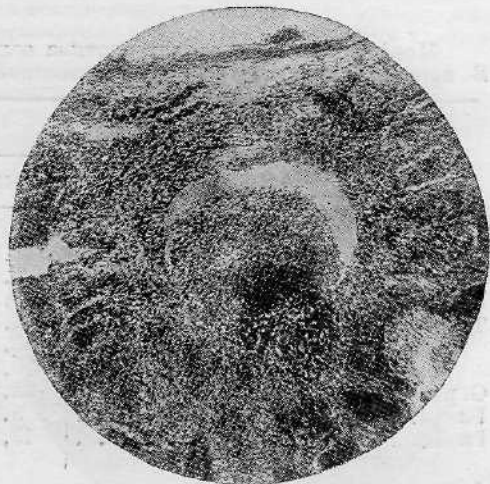


Рис. 27. Эндобронхиолит с начинающимся казеозным некрозом.

При микроскопическом исследовании срезов легких из разных отделов обнаруживались свежие фокусы творожистого некроза с нечетко выраженным продуктивным компонентом и милиарными экссудативными пневмоническими очагами. Можно было заметить старые изменения в виде диффузных разрастаний соединительной ткани преимущественно в верхних долях с глыбками черного пигмента и казеозными очагами с выраженной густой специфической клеточной инфильтрацией. В стенке каверны четко обрисовывались слои: внутренний некротический с большим содержанием туберкулезных палочек и широкий наружный слой, состоящий из туберкулезной грануляционной ткани с казеозными фокусами. Разрастания прослоек соединительной ткани на отдельных участках резко отграничивают полость от соседней легочной ткани.

Во всех без исключения срезах были найдены явления казеозного перерождения бронхиол, мелких и средних бронхов (рис. 27).

Таким образом, из анализа морфологических элементов данной формы легочного туберкулеза (фиброзно-кавернозного) можно сделать следующий основной вывод: фиброзно-кавернозный туберкулез в условиях военного времени по своему морфологическому профилю мало отличался от обычной наблюдавшейся в мирной обстановке картины. Существенная разница сказалась только в остроте вспышки и бурном ее течении с преобладанием экссудативного компонента.

Одно это обстоятельство позволяет допустить, что в условиях военного времени все случаи фиброзно-кавернозного туберкулеза, дошедшие до секции, являлись результатом вспышки имевшегося уже до войны

туберкулеза, а не возникли путем самостоятельного развития этой формы во время пребывания в армии.

Неизмеримо возрос также процент заболеваний туберкулезом легких в форме казеозной пневмонии. За 4 военных года казеозная пневмония зарегистрирована на секционном материале в 11,8%, что почти в 3 раза превышает частоту этой формы в мирное время.

Наибольшее число казеозных пневмоний (63,4%) зарегистрировано в 1943 г.

Казеозная пневмония в рассматриваемый период приняла особо острое течение (табл. 19) с многочисленными, до войны редко встречавшимися осложнениями.

Таблица 19

Морфологическая характеристика осложнений при казеозной пневмонии. В процентах ко всем случаям казеозной пневмонии за год (по данным секций)

Вид осложнений	По годам				Среднее за 4 года
	1942	1943	1944	1945	
Серозно-фибринозный плеврит . . .	48,6	41,2	42,8	22,2	41,9
Спонтанный пневмоторакс	8,1	7,6	17,8	—	8,7
Казеозный плеврит	5,3	0,7	3,6	—	1,9
Туберкулез гортани	51,3	30,5	46,4	44,4	37,1
» трахеи	35,1	21,3	28,5	55,5	26,3
» кишечника	70,3	61,8	60,7	77,7	63,9
Ограниченный перитонит	38,8	16,8	10,7	—	20,9
Разлитой туберкулезный перитонит	5,3	2,3	3,6	1	3,9
Гнойный отит	13,5	6,1	7,1	—	7,3

Обращает на себя внимание частота спонтанного пневмоторакса (8,7%), значительный процент тяжелого туберкулеза гортани (37,1), трахеи (26,3), кишечника (63,9) с ограниченным и общим туберкулезным перитонитом. Незначительная длительность заболевания от первых клинических проявлений до смерти (2—3 месяца) указывает на большую злокачественность течения.

Приведем пример.

С л у ч а й 23. Больной Ч., 30 лет, 15/VII 1943 г. появились боли в левом боку, повысилась температура, лечился в санитарной части. 10/VIII в эвакогоспитале был установлен диагноз брюшного тифа, и больной был направлен в инфекционный госпиталь, откуда с диагнозом туберкулеза легких 16/VIII направлен в специализированный эвакогоспиталь. Умер 28/VIII.

Клинический диагноз: казеозно-лобулярная пневмония в фазе распада на фоне хронического диссеминированного туберкулеза. Туберкулез кишечника.

Патологоанатомический диагноз: двусторонняя казеозно-лобулярная пневмония с полостями распада. Левосторонний спонтанный пневмоторакс с плевропультмональным свищем. Туберкулезные язвочки и инфильтраты в кишечнике. Паренхиматозная дегенерация миокарда, печени, почек.

В данном случае у больного с продолжительностью заболевания 43 дня, с явлениями тифоида развился злокачественно протекающий туберкулез в виде казеозной пневмонии с лобарным распространением, с левосторонним спонтанным пневмотораксом, развившимся незаметно для больного и врачей. Эта острая форма туберкулеза напоминает острейший туберкулезный сепсис.

Нередко отмечалась свежая форма туберкулезного процесса (ограниченного) с переходом в казеозно-лобулярную пневмонию, осложненную спонтанным пневмотораксом.

Приведем пример.

С л у ч а й 24. Больной Ч., 25 лет. Заболел 20/IV 1943 г. Появился кашель с мокротой, неустойчивая температура. Больной оставался на службе. Спустя месяц он был направлен в полевой госпиталь, где диагностирован туберкулез легких. Умер в специализированном госпитале через 5 месяцев от начала заболевания.

Клинический диагноз: инфильтративно-пневмонический туберкулез легких в фазе диссеминации и распада. Токсический нефрит. Правосторонний спонтанный пневмоторакс. Туберкулез гортани.

Патологоанатомический диагноз: правосторонняя казеозно-лобулярная пневмония с полостями распада и высыпанием очагов экссудативно-казеозного характера в левом легком. Рубцы и инкапсулированные казеозные очаги в верхней доле правого легкого. Правосторонний спонтанный пиопневмоторакс с плевропульмональным свищем в средней доле. Гнойный перитонит. Язвенный туберкулез гортани, кишечника. Бугорковое высыпание в печени, почках и селезенке. Паренхиматозная дегенерация миокарда, печени, почек.

Анализ случая: казеозная пневмония, осложненная спонтанным пневмотораксом с плевропульмональным свищем у больного с давностью заболевания 5 месяцев. Наряду со свежими очагами, имеются рубцы и инкапсулированные казеозные очаги, указывающие на некоторую давность процесса (фиброзноочагового).

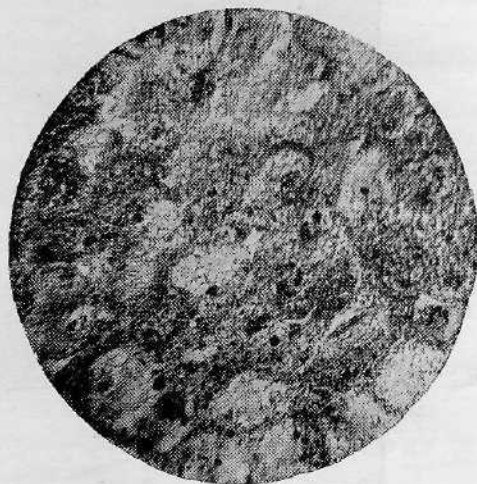


Рис. 28. Зона перифокальной реакции (десквамативная пневмония, отек с начинающимся казеозным перерождением вокруг казеозно-лобулярных фокусов).

При микроскопическом исследовании кусочков легких можно было отметить сливные крупные фокусы творожистого некроза с расплавлением и образованием полостей без следов продуктивной реакции. Лишь местами, больше в нижних отделах легких, в кусочках можно было отметить незначительное разрастание туберкулезной грануляционной ткани с

единичными гигантскими клетками вокруг изолированных казеозно-лобулярных фокусов с зоной перифокальной реакции (рис. 28). Всюду отмечалось формирование сливных казеозных фокусов вокруг казеозно перерожденных бронхиол (рис. 29). Как правило, отмечались язвенные процессы слизистых оболочек крупных хрящевых бронхов. В отдельных случаях были обнаружены в препаратах, преимущественно из верхних долей, рубцовые поля с вкрапленными инкапсулированными казеозными очагами, с пышной зоной туберкулезной грануляционной ткани, пронизывающей как капсулу, так и прилегающую легочную ткань.

В приведенных выше случаях у больных, погибших от прогрессирующей, со злокачественным течением сливной казеозно-лобулярной пневмонии с полостями расплавления, преимущественно с распространением на всю долю, красной нитью проходит острое начало с бурным прогрессированием. Эти процессы напоминают туберкулезный сепсис с развитием очагов некроза, заканчивающийся в 8,7% спонтанным пневмотораксом. Длительность заболевания значительно укорочена по отношению к боль-

ным с этой формой туберкулеза в условиях мирного времени. Такая острая злокачественная форма легочного туберкулеза протекает в условиях полной беззащитности организма, в фазе отрицательной анергии.

В ы в о д ы

1. В условиях военно-полевой обстановки возрос процент гематогенно-диссеминированных форм легочного туберкулеза и казеозной пневмонии за счет снижения числа фиброзно-кавернозных форм.

2. При гематогенно-диссеминированном туберкулезе значительно возрос экссудативный компонент воспалительной реакции, а также число

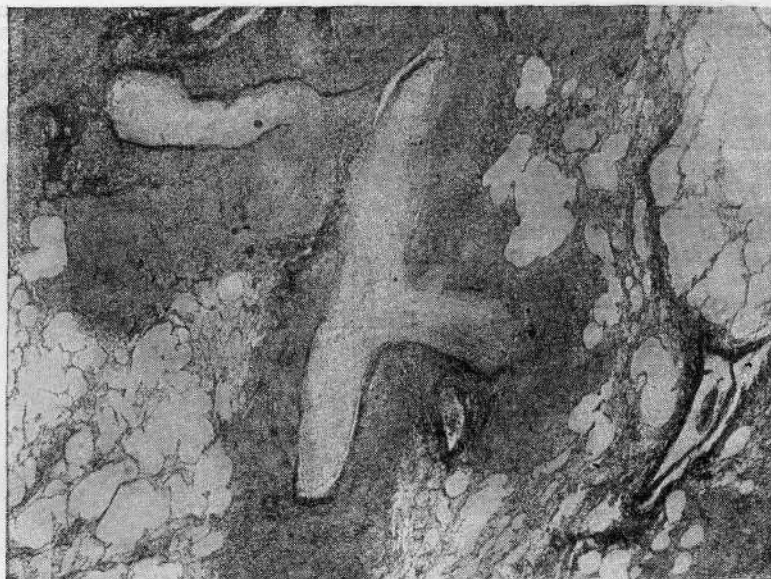


Рис. 29. Казеозный эндобронхит. Формирующийся фокус ациннозно-лобулярной казеозной пневмонии.

осложнений, не свойственных этой форме туберкулеза: плевропульмональных свищей, спонтанного пневмоторакса, эмпиемы и т. д. Наряду со специфическими процессами, увеличилось число случаев с неспецифическими, дистрофическими изменениями вплоть до амилоидоза, что является большой редкостью при этой форме туберкулеза в условиях мирного времени.

3. Гематогенно-диссеминированный туберкулез изменил свой морфологический профиль, приблизившись к кавернозному туберкулезу с двусторонним распространением.

4. Фиброзно-кавернозный туберкулез в условиях военного времени мало изменил свой профиль, однако удельный вес случаев с преобладанием экссудативного компонента значительно возрос.

5. Казеозная пневмония в условиях военного времени протекала особенно злокачественно, преимущественно с лобарным распространением, осложняясь спонтанным пневмотораксом, тяжелыми процессами в гортани и кишечнике.

КЛИНИКА ТУБЕРКУЛЕЗА В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

Анамнез и семиотика легочного туберкулеза

Особенности анамнеза туберкулезных больных в действующей армии. Одним из важнейших вопросов в клинике туберкулеза, как и многих других заболеваний, является вопрос о давности заболевания. Этот вопрос приобретает особо важное значение как критерий для разграничения случаев развития туберкулеза в рядах армии от заболеваний, начавшихся до вступления заболевшего в ряды войск. Как видно из очерка патоморфологии туберкулеза (И. А. Кусевицкий), даже такой, казалось бы, точный метод исследования, как патологоанатомическое вскрытие, далеко не всегда с достаточной достоверностью может дать ответ на этот вопрос. Вот почему обстоятельно собранный анамнез заболевания при всем его субъективизме приобретает в этом вопросе значение немаловажного критерия.

Ниже приведены результаты, полученные при распределении больных на три группы по следующим признакам:

а) к первой группе относились больные, в анамнезе которых не было никаких указаний на туберкулез;

б) ко второй группе — больные, имевшие в анамнезе заболевания, подозрительные на заболевание туберкулезом, или находившиеся в контакте с туберкулезными больными;

в) к третьей группе — лица с отягощенным анамнезом, т. е. такие, которые указывали на бывшее заболевание туберкулезом до армии, в том числе и плевритами, но считали себя выздоровевшими (излечившимися от туберкулеза).

Результаты такого изучения анамнестических данных представлены в табл. 20 (в процентах к числу больных).

Таблица 20

Распределение больных по анамнезу

Наименование источника, автор	Анамнестические группы			Итого
	I	II	III	
Материалы разработок историй болезни	30,7	41,3	28,0	100,0
В. Н. Хлебников	40,0	24,4	35,6	100,0

В табл. 20 обращает на себя внимание группа больных, которая по анамнезу была вне всяких подозрений на заболевание туберкулезом и которая составляла в среднем до $\frac{1}{3}$ всех больных. Эта выявленная особенность анамнеза туберкулезных больных была, повидимому, причиной значительных затруднений в распознавании туберкулеза для врачей передового района, руководствовавшихся в основном при диагностике туберкулеза анамнезом и физикальными данными.

Распределение этих трех групп больных по клиническим формам туберкулеза показало существенную разницу их клинического профиля, представленную в табл. 21.

Таблица 21

Формы туберкулеза у различных по анамнезу групп туберкулезных больных (в процентах к каждой группе)

Формы туберкулеза	Анамнестические группы		
	I	II	III
Очаговый туберкулез	23,8	39,8	31,0
Диссеминированный	22,7	20,6	36,0
Фиброзно-кавернозный	6,1	11,7	20,0
Инфильтративный	32,7	19,1	5,0
Казеозная пневмония	3,6	1,5	1,0
Экссудативный плеврит	11,1	7,3	7,0
Итого	100,0	100,0	100,0

Из табл. 21 можно видеть, что в группе больных, бывших вне подозрения на туберкулезное заболевание, первое место занимали инфильтративно-пневмонические формы туберкулеза. Наоборот, среди болевших туберкулезом до мобилизации отмечены особо высокие показатели для фиброзно-кавернозного и диссеминированного туберкулеза, которые в совокупности составляют 56% этой группы больных. Таким образом, эта группа поступила в армию уже отягощенная активным туберкулезом больше чем на половину. Это не могло не сказаться и на длительности пребывания этих контингентов в армии. Их слабая устойчивость к суровой военно-полевой обстановке отражена в табл. 22.

Таблица 22

Длительность пребывания на фронте в связи с характером туберкулезного анамнеза по материалам разработок историй болезни (в процентах)

Группа	Сроки эвакуации с фронта				Итого
	первое полугодие	весь первый год	второй год	более 2 лет	
Бывшие вне подозрений на заболевание туберкулезом	19,1	39,0	25,3	35,7	100,0
Подозрительные на заболевание туберкулезом в прошлом	34,0	50,9	25,6	23,5	100,0
С отягощенным анамнезом	41,4	60,0	22,1	17,9	100,0

Наряду с этим, важно отметить, что в самой благополучной по анамнезу первой группе отмечаются особенно высокие показатели инфильтративно-пневмонического туберкулеза (32,7%, см. табл. 22); $\frac{2}{3}$ всех случаев этой формы (66,6%) составляли больные именно этой группы. В то же время именно эти инфильтративно-пневмонические формы туберкулеза трудно распознавались в войсковом районе и вообще на первых этапах эвакуации.

Если добавить к сказанному, что среди туберкулезных больных первой группы, т. е. бывших вне всякого подозрения на туберкулезное заболевание по анамнезу, было обнаружено 62,1% бацилловыделителей, то необходимость критического отношения врача к отрицательному в смысле туберкулеза анамнезу станет совершенно ясной.

Важно помнить, что положительный или подозрительный на заболевание туберкулезом анамнез больного всегда ориентирует в нужном направлении; однако отрицательный в отношении туберкулеза анамнез отнюдь не исключает заболевания даже распространенным туберкулезом с выделением бацилл (табл. 23).

Таблица 23

Распределение бацилловыделения среди больных, бывших по анамнезу вне подозрения на заболевание туберкулезом, по клиническим формам (в процентах к числу больных)

Формы туберкулеза	Процент бацилловыделителей
Очаговые	19,2
Диссеминированные	84,0
Фиброзно-кавернозные	88,0
Инфильтративные	72,2
Казеозная пневмония	100,0
В среднем	62,1

А. Д. Корнеев среди наблюдавшихся им больных отмечает контакт с туберкулезными больными в 14,7%, В. Н. Хлебников — в 22,1%.

Произвести распределение контингентов больных на жителей села и города по материалам разработки историй болезни не представлялось возможным, так как в большинстве случаев в этих данных отмечалось только военкомат, через который больной был мобилизован в армию, без указания места жительства больного. Поэтому данный вопрос был изучен по материалам некоторых госпиталей и представлен в табл. 24.

Таблица 24

Распределение туберкулезных больных по месту жительства (в процентах)

Наименование госпиталя	Жители	
	города	села
Эвакогоспиталь № А	33,0	67,0
Эвакогоспиталь № Б	30,0	70,0

До войны, в 1938 г., А. Д. Корнеев установил среди 1050 призывников 67,0% жителей села и 33,0% городских жителей. Сельские жители сравнительно с городскими в меньшей степени были охвачены и изучены противотуберкулезной диспансерной сетью, и это нашло свое отражение как в анамнезе данных больных, так и в некоторых особенностях выявления и течения туберкулеза в армии.

Возрастные различия были незначительными. Основное ядро туберкулезных больных составляли лица в возрасте 25—40 лет; в возрасте до 30 лет было около половины больных (А. Д. Корнеев, В. Н. Хлебников). Некоторый сдвиг пораженности туберкулезом в сторону более молодых возрастов сравнительно с довоенными данными среди гражданского населения зависел в известной мере от возрастных ограничений призываемых в действующую армию.

Изучение возрастных различий по формам туберкулеза показывает, что случаи первичного туберкулеза наблюдались иногда даже среди старших возрастных групп, что казеозная пневмония и экссудативный плеврит встречались в молодом возрасте чаще, а инфильтративные формы в зрелом возрасте реже, чем в довоенное время (Н. А. Шмелев, табл. 25).

Таблица 25

Формы туберкулеза и возрастные различия по данным
Н. А. Шмелева (в процентах)

Форма туберкулеза	До 24 лет	25—49 лет
Первичный туберкулез	5,8	1,0
Туберкулез бронхиальных узлов	0,4	—
» периферических лимфатических узлов	5,5	2,7
Острый милиарный	0,0	0,1
Диссеминированный	36,6	39,8
Ограниченный очаговый	7,1	16,7
Инфильтративный	22,2	15,1
Казеозная пневмония	6,6	3,0
Фиброзно-кавернозный	10,9	18,8
Цирроз	—	0,3
Экссудативный плеврит	4,9	2,5
Итого . . .	100,0	100,0

В основных чертах эти же особенности отмечены и по материалам разработок историй болезни с учетом отраженных в этой таблице преуменьшенных диссеминированных форм за счет преувеличения ограничено-очаговых (табл. 26).

Таблица 26

Распределение форм туберкулеза по возрастным группам по материалам разработок историй болезни (в процентах)

Форма туберкулеза	До 29 лет	30—39 лет	40 лет и старше
Первичный туберкулез и бронхаденит	4,2	2,4	1,2
Ограниченный очаговый	26,1	35,6	40,5
Диссеминированный	21,3	20,2	19,0
Острый милиарный	0,5	0,5	0,1
Инфильтративный	20,0	14,1	9,6
Острая казеозная пневмония	2,1	1,6	0,9
Фиброзно-кавернозный	21,1	24,6	26,2
Экссудативный плеврит	4,2	1,4	1,6
Прочие формы	0,5	0,5	0,9

В полном соответствии с табл. 25 отмечается преобладание ювенильных форм туберкулеза и экссудативных плевритов в молодом возрасте и постепенное их уменьшение в старших возрастах. То же нужно отметить и относительно инфильтративного туберкулеза и острой казеозной пневмонии. Наоборот, ограниченный очаговый туберкулез с возрастом закономерно нарастал. Диссеминированный же туберкулез во всех возрастных группах держался примерно на одном уровне, уступая в количественном

отношении только ограниченному очаговому. Выше уже отмечалось то обстоятельство, что эти две группы в условиях военно-полевой обстановки нередко смешивались за счет преуменьшения числа диссеминированных форм. Вероятно также, что увеличение форм ограниченного очагового туберкулеза в старших группах относится больше к неярко выраженному диссеминированному, нежели к ограниченному очаговому.

Больных с давностью заболевания до 6 месяцев, по данным N-ского госпиталя, было 58,7%, а с давностью заболевания более 6 месяцев (до нескольких лет) — 41,3% (В. Н. Хлебников). Небольшая давность заболевания (до 6 месяцев) к моменту последней госпитализации отмечалась на первом этапе эвакуации преимущественно у больных с инфильтративно-пневмоническими формами туберкулеза, в том числе с острой казеозной пневмонией и плевритом. Больные диссеминированными формами и фиброзно-кавернозным туберкулезом чаще указывали на значительно более длительные сроки заболевания — более 6 месяцев (табл. 27).

Таблица 27

Формы туберкулеза в группах больных различной давности заболевания туберкулезом по данным историй болезни N-ского фронтового эвакогоспиталя (в процентах)

Форма туберкулеза	Давность заболевания	
	до 6 месяцев	более 6 месяцев
Очаговый	24,4	32,3
Диссеминированный	16,0	36,8
Фиброзно-кавернозный	8,0	17,7
Инфильтративный	30,6	6,4
Казеозная пневмония	2,8	0,8
Плеврит	14,2	4,0
Туберкулез лимфатических узлов . .	4,0	2,0
Итого . . .	100,0	100,0

Важно отметить, что группа с небольшой давностью заболевания (до 6 месяцев) составляла 58,7%, остальные же 41,3% имели различную

Таблица 28

Распределение форм туберкулеза между различными по давности заболевания группами больных по материалам фронтового госпиталя (В. Н. Хлебников) (в процентах)

Форма туберкулеза	Давность заболевания		Итого
	до 6 месяцев	более 6 месяцев	
Очаговый	52,0	48,0	100,0
Диссеминированный	37,4	62,6	100,0
Фиброзно-кавернозный	37,8	62,2	100,0
Инфильтративный	91,5	8,5	100,0
Острая казеозная пневмония . .	84,0	16,0	100,0
Плеврит	82,0	18,0	100,0
Лимфаденит (подкожный) . . .	70,0	30,0	100,0

давность заболевания — до нескольких лет. В итоге почти все случаи инфильтративного туберкулеза (91,5%) наблюдались в первой группе больных; во второй же группе преобладали случаи диссеминированного и фиброзно-кавернозного туберкулеза (свыше 62,0%) (табл. 28).

Что касается кадрового состава и продолжительности службы туберкулезных больных в действующей армии, то изучение материалов некоторых специализированных госпиталей показывает, что основные контингенты туберкулезных больных были выявлены среди призванных из запаса в 1941 и 1942 гг. Из кадрового состава армии, служившего с 1938 по 1940 г., и среди призванных из запаса в 1943 г. больных туберкулезом было обнаружено мало (табл. 29).

Таблица 29

Распределение туберкулезных больных по срокам службы в армии (в процентах)

Время наблюдения	Кадровые	Призванные из запаса		
		1941 г.	1942 г.	1943 г.
Апрель 1942 г.—март 1943 г. . .	11	57	32	—
Апрель 1943 г.—март 1944 г. . .	10	35	45	10

Данные табл. 29 во многом подтверждают высказывания В. А. Равич-Щербо, С. И. Таланова и И. Н. Иванова, изложенные в предыдущих главах, о причинах и путях просачивания туберкулезных больных в армию, среди которых качество медицинского отбора в армию сыграло существенную роль. Поэтому в 1942 г. и в начале 1943 г. большинство туберкулезных больных относилось к числу призванных в 1941 г.

К 1943 г. работа призывных комиссий значительно улучшилась; это сказалось на данных заболеваемости туберкулезом соответствующих контингентов в армии.

Продолжительность службы туберкулезных больных в армии в мирное время была небольшой; на первом году службы было выявлено 70,0—76,4% заболевших (Л. М. Данскер, Я. Д. Поляк, А. Д. Корнеев, Н. С. Морозовский, Ф. М. Абрамович и С. Е. Рабинович).

В военное время, по данным Н. А. Шмелева, на первом году службы в действующей армии было госпитализировано около 86,0% туберкулезных больных (С. В. Берлин-Чертов). Аналогичные данные получены и по материалам другого госпиталя, согласно которым прослужило в действующей армии до 6 месяцев 37,3% больных, 6—12 месяцев — 47,9% и свыше года — 14,6% (В. Н. Хлебников). Эти наблюдения относятся в основном к 1942 г.

Несколько иные результаты были получены при наблюдениях в госпиталях в 1943—1944 гг. и при массовых обследованиях в действующей армии в 1943 г. Так, по материалам одного из эвакогоспиталей, было госпитализировано на первом году службы в армии только 45,0% туберкулезных больных (В. Н. Хлебников). По данным массовых обследований в частях армии летом 1943 г., большинство выявленных больных оказалось с длительными сроками пребывания в армии (С. И. Таланов и И. Н. Иванов).

На первом году войны и не могло быть больных с длительным сроком пребывания в армии, так как война только началась и вся масса мобили-

зованных находилась в армии первый год. Исключение составляли только кадровые солдаты, но их было меньшинство. Вместе с тем определенную роль сыграло и то обстоятельство, что в первый год войны с наиболее сложной боевой обстановкой менее устойчивые туберкулезные больные быстро выбывали из строя и эвакуировались из армии. На втором-третьем году войны увеличилось количество госпитализированных больных с более устойчивой компенсацией процесса, у которых заболевание ранее протекало без обострения, а потому увеличилось и число больных с более длительными сроками пребывания в армии.

По материалам А. Д. Корнеева и В. Н. Хлебникова, наибольшую устойчивость в военно-полевой обстановке проявили больные с хроническими ограниченными очаговыми и ограниченными диссеминированными формами, давая обострение процесса только на второй, третий и даже четвертый год прохождения службы.

Приводим несколько типичных примеров таких туберкулезных больных с выраженными хроническими очаговыми и диссеминированными формами и с продолжительным пребыванием в рядах действующей армии.

С л у ч а й 25. Больной М., 36 лет. В армии с июня 1941 г. Считал себя здоровым. В марте 1942 г. лечился в госпитале по поводу осколочного ранения обеих кистей и утраты IV пальца правой руки. По излечении продолжал нести службу в строю. С конца 1942 г., т. е. через $1\frac{1}{2}$ года пребывания в армии, стала беспокоить одышка. Обратился на ЦМП и был госпитализирован 30/1 1943 г. с диагнозом кардиодистрофии. Лечился последовательно в нескольких госпиталях. В последнем эвакогоспитале были найдены туберкулезные бактерии в мокроте и установлен туберкулез легких (через 4 месяца от начала заболевания). С 18/V переведен в специализированный эвакогоспиталь. При поступлении жалобы на кашель, сильную одышку, слабость. Объективно значительный упадок питания (дефицит веса—7 кг), кашель со слизисто-гнойной мокротой до 20 см³, умеренная одышка, температура малая субфебрильная—до 37,4°. В легких укорочение перкуторного звука справа до III ребра, ослабленное дыхание, умеренное количество влажных хрипов. Тоны сердца глухие, его границы в пределах нормы. В мокроте обнаружены туберкулезные бактерии. РОЭ 15 мм в час. На рентгенограмме от 1/VI: справа до III ребра преимущественно мягкоочаговые тени; под I ребром справа намечается кольцевидная тень распада. Диагноз: очаговый туберкулез правого легкого в фазе вспышки с подозрением на распад.

С л у ч а й 26. Больной Р. Ф. Ф., 31 года. В армии с августа 1941 г. Болеет туберкулезом с 1937 г., состоял на учете туберкулезного диспансера, в 1938 и 1940 гг. лечился в санаториях. При мобилизации не заявил о своем заболевании, чувствовал себя хорошо. 1/IX 1943 г. был ранен осколком в мягкие ткани в области левой лопатки, госпитализирован в МСБ. Лечился в ГЛР и эвакогоспитале, где у больного выявлен туберкулез легких. 3/X переведен в специализированный эвакогоспиталь. При поступлении нормальная температура, небольшой кашель с мокротой до 5 см³, упитанность нормальная. В легких укорочение перкуторного звука справа до II ребра, жесткое дыхание и мелкие влажные хрипы у ости правой лопатки. В мокроте обнаружены туберкулезные бактерии. РОЭ 4 мм в час.

Рентгенограмма (рис. 30) от 29/IX: справа очаговые тени разной плотности до III ребра, плотнее под ключицей в первом межреберье, где отмечается полость распада 1,5 см в диаметре и перифокальные воспалительные изменения. В левом легком очаговых изменений нет.

С л у ч а й 27. Больной Д., 24 лет. В армии с июня 1941 г. (около 3 лет). Отец умер от туберкулеза. Считал себя здоровым. На фронте в 1942 г. получил пулевое ранение правой половины грудной клетки, по поводу которого лечился в госпиталях, поправился и вернулся в действующую армию. Заболел остро в феврале 1944 г. «пневмонией» и после атанного лечения 27/II поступил в эвакогоспиталь с субфебрильной температурой до 37,4°, с кашлем и мокротой до 15 см³ и пониженным питанием. В легких укорочение перкуторного звука слева до IV ребра, жесткое дыхание и влажные хрипы сзади в межлопаточной области. Справа без физикальных изменений. В мокроте обнаружены туберкулезные бактерии. РОЭ 54 мм в час. Рентгенограмма (рис. 31) от 6/III: рассеянная очаговая пятнистость слева до III ребра и справа в среднем поле, под левой ключицей инфильтрат с каверной. Следы перелома VII ребра (сзади) правой половины грудной клетки.

Диагноз: хронический двусторонний диссеминированный туберкулез легких в фазе вспышки и распада в левом легком.

Общетоксические симптомы. Для более удобного изучения основных симптомов туберкулеза целесообразно разделять их на две группы: 1) симптомы общетоксические — повышение температуры, падение веса, ночные поты, общая слабость и т. п.; 2) симптомы легочного заболевания — боли в груди, кашель, выделение мокроты, кровохаркание, одышка и данные физикального исследования.

Приведем наблюдения некоторых эвакуогоспиталей.

По данным Б. Г. Инцеровой, в момент госпитализации, почти как правило, наблюдалось повышение температуры в той или иной степени и в значительном числе случаев (у 49,2% больных) при всех клинических формах туберкулеза отмечалась длительная лихорадочная или большая субфебрильная температура. По данным В. Н. Хлебникова, лихорадочная, или большая субфебрильная, температура в первые дни и недели с момента госпитализации наблюдалась у 25,6% больных, у 43,1% температура была нормальной, а в остальных случаях — малая субфебрильная.

При изучении случаев с нормальной температурой установлено, что в 53,4% из них это были очаговые формы туберкулеза, в 28,6% — диссеминированные, в 10,0% — фиброзно-кавернозные, в 8,0% случаев — инфильтративные формы. При казеозной пневмонии, первичном и милиарном туберкулезе случаев безлихорадочного течения не установлено.

По данным И. Б. Бейлина, касающимся состава туберкулезных больных, находившихся в гарнизонных госпиталях, нормальная температура отмечена у 33,1% больных, а лихорадочная и большая субфебрильная — у 36,9%.

Обращает на себя внимание значительное количество случаев с нормальной температурой не только у больных с очаговыми формами, но даже при диссеминированных и фиброзно-кавернозных формах.

Случаи течения хронического туберкулезного процесса или его обострения при нормальной температуре имели место в повседневной довоенной практике преимущественно при очаговых формах. Среди же больных фронтального эвакуогоспиталя отмечена нормальная температура при диссеминированном туберкулезе в 42,7%, а при фиброзно-кавернозном — в 32,8% случаев (В. Н. Хлебников).

Это, несомненно, говорит о том, что, наряду с остротоксическими случаями туберкулеза, у значительной части больных (более $\frac{1}{3}$), несмотря на тяжелое туберкулезное поражение легких, явления интоксикации не были ярко выражены, свидетельствуя об устойчивости многих хронических больных к испытаниям, связанным с военно-полевой обстановкой. Примером могут служить следующие случаи.

С л у ч а й 28. Больной Ч., 23 лет. До армии больным себя не считал, в семье туберкулезных больных нет. В армии с 15/II 1940 г. Был на фронте до сентября 1943 г. (2 года 2 месяца), когда после переохлаждения был госпитализирован 6/IX 1943 г. на ПМП с диагнозом гриппа. Температура 39,6°. 15/IX в ППГ обнаружен туберкулез правого легкого, в мокроте — туберкулезные бактерии. 22/IX переведен в специализированный эвакуогоспиталь с жалобами на одышку, слабый голос, кашель с мокротой до 100 см³ с примесью крови. В легких справа укорочение перкуторного звука до IV ребра, выслушивается много влажных звонких хрипов. Температура до 14/X малая субфебрильная, а с 14/X по 5/XI (день выписки) нормальная. 23/X РОЭ 63 мм в час, в мокроте — туберкулезные бактерии, эластические волокна. Консультация ларинголога: туберкулезный ларингит.

Рентгенограмма 15/X (рис. 32): на фоне фиброзных изменений в правом легком в верхнем поле гигантская каверна с выраженной стенкой и перифокальной воспалительной зоной; в среднем и нижнем легочном поле рассеянные очаговые тени разной величины и плотности с наклонностью к сдвигу на уровне IV ребра. В левом легком немногочисленные очаговые тени преимущественно в четвертом межреберье.

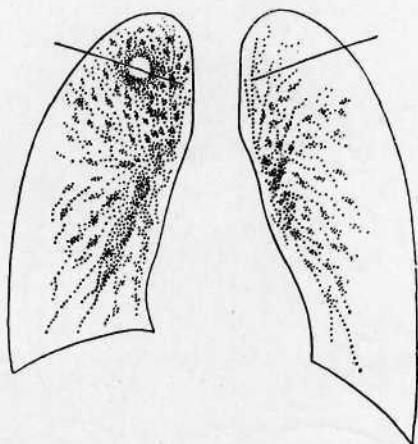
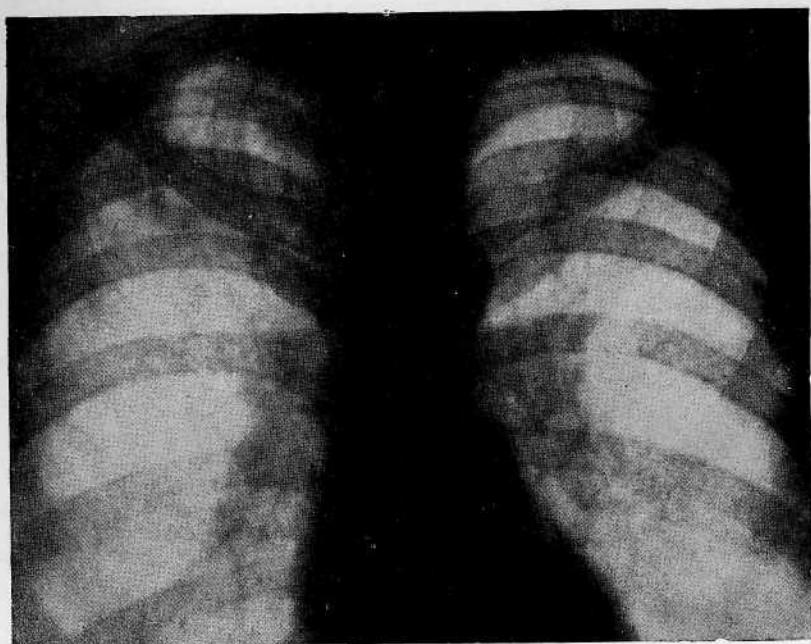


Рис. 30. Фиброзноочаговый туберкулез правого легкого в фазе инфильтративной вспышки с распадом. Каверна под правой ключицей.

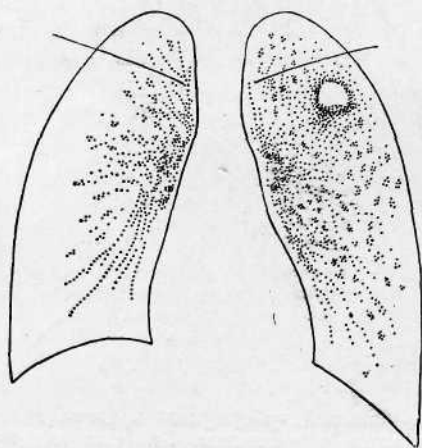
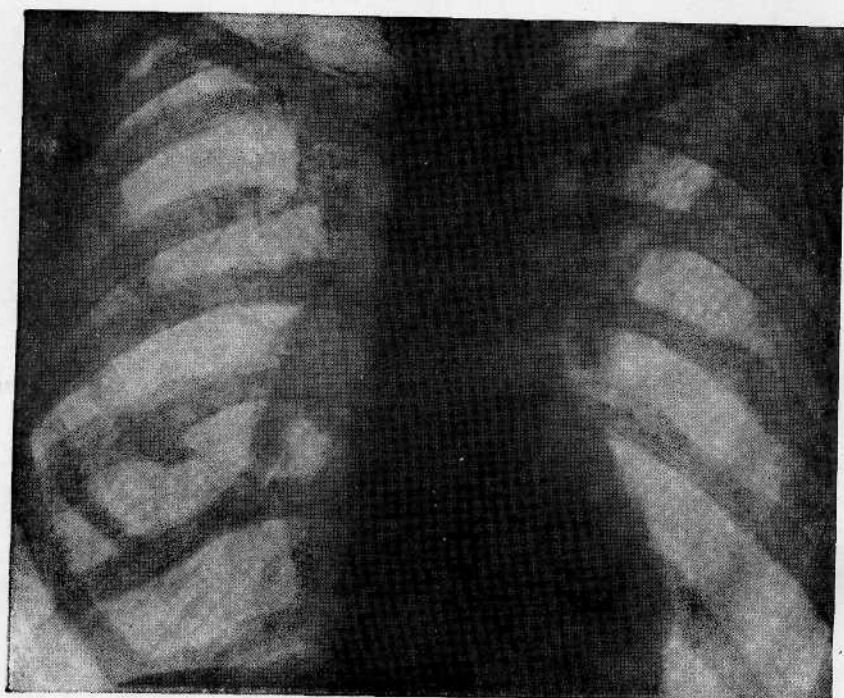


Рис. 31. Больной Д. Хронический двусторонний диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтративной вспышки и распада в левом легком.

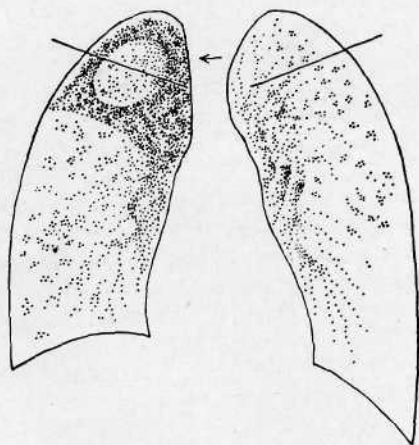
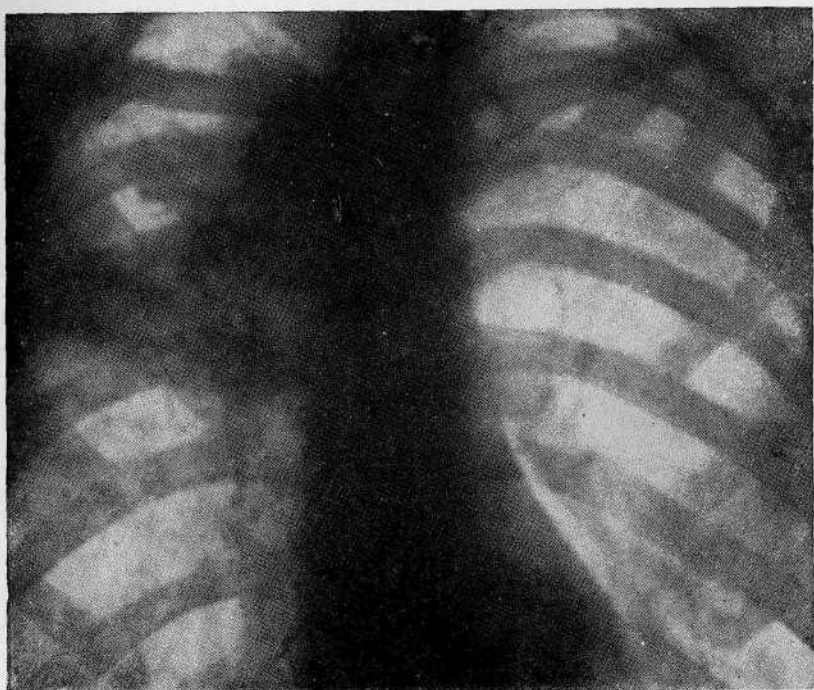


Рис. 32. Больной Ч. Хронический фибринозно-кавернозный туберкулез в фазе инфильтративной выпячки и диссеминации. В верхнем поле правого легкого гигантская каверна. Верхняя доля правого легкого сморщена.

Диагноз: хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтративной вспышки и диссеминации, туберкулез гортани.

Такие больные с общим удовлетворительным состоянием и стойкой нормальной температурой, хотя и при наличии патологических физикальных данных и больших анатомических изменений, вводили в заблуждение врачей призывных комиссий и воинских частей, недостаточно знакомых с клиникой легочного туберкулеза. Эти больные своевременно не выявлялись врачами и длительно несли службу в армии и на фронте.

В ходе Великой Отечественной войны дефицит веса у туберкулезных больных наблюдался чаще и в больших размерах, чем в довоенное время. Так, в 1939 г. в одном из санаториев среди поступивших мужчин наблюдался избыток веса или нормальный вес у 38,6% туберкулезных больных, а 61,4% больных имели средний дефицит веса в 6,3 кг. В 1942 г. в эвакуогоспитале на базе этого же санатория среди поступивших с фронта наблюдался избыток или нормальный вес у 22,1% туберкулезных больных, а 77,1% больных имели недостаток веса в среднем 9,4 кг.

Поты с давних времен считаются характерным симптомом туберкулеза. При прогрессировании процесса поты обычно усиливаются и нередко становятся профузными, в особенности при гектической лихорадке.

Однако до войны симптом этот мало изучался, о нем редко писали. Так, до войны А. Д. Корнеев в гарнизонном госпитале отмечал у своих больных жалобы на ночные поты в 13,0%. По данным одного из эвакуогоспиталей, поты наблюдались у большинства больных без различия клинических форм (Б. Г. Инцертova). По материалам В. Н. Хлебникова, отмечены жалобы на поты у 26,1% туберкулезных легочных больных, причем наиболее часто они наблюдались при казеозной пневмонии. Повидимому, в военно-полевых условиях имело место учащение этого симптома.

Что касается жалоб на общую слабость, то они встречались у большинства больных. Поэтому данный симптом, как встречающийся часто и при других заболеваниях, недостаточно привлекал к себе внимание.

Однако в 20,0% случаев жалобы на слабость отсутствовали; среди больных же с активными очаговыми формами туберкулеза эти жалобы отсутствовали почти в 50,0%. Поэтому отсутствие жалоб на слабость у туберкулезных больных даже в условиях тяжелой фронтальной обстановки не исключает у них активного туберкулезного процесса. Этот вывод из опыта клинических наблюдений в период войны вполне совпадает с данными массовых обследований для выявления в армии туберкулезных больных.

Симптомы легочного заболевания. К этой группе симптомов относятся жалобы на боли в груди, одышку, кашель с мокротой, кровохаркание и результаты физикального исследования.

Боли не являются постоянным симптомом при туберкулезе. Многие больные в довоенный период за всю болезнь не испытывали никаких болей в груди, другие жаловались на колющие или ноющие боли в груди, в боках, в области лопаток.

А. Д. Корнеев, по довоенным наблюдениям, отмечал жалобы на боли в груди у военнослужащих в 31,0%. Во время войны Б. Г. Инцертova у больных тылового госпиталя наблюдала их в значительном числе случаев: при первичном туберкулезе в 44,0%, при диссеминированном — в 60,0%, при фиброночаговом — в 68,0%; учащение этих жалоб она объясняет более частым проявлением плевритических изменений в военное время.

По данным фронтового эвакогоспиталя, также отмечается значительное учащение жалоб на боли в груди: при очаговых формах туберкулеза — в 79,0% случаев, диссеминированных — 77,0%, инфильтративных — 70,0%, фиброзно-кавернозных — 67,0% и при казеозной пневмонии — у 100,0% больных (В. Н. Хлебников). Таким образом, резкое учащение жалоб больных на боли в груди сравнительно с довоенным временем следует считать несомненным.

Жалобы на одышку также резко участились. А. Д. Корнеев отмечал их до войны у 12,0% больных; в военное же время жалобы зарегистрированы у 51,0% при очаговых формах туберкулеза, у 78,0% — при диссеминированных, у 87,0% — при фиброзно-кавернозных и у 100,0% — при казеозной пневмонии. Только при инфильтративных формах больные жаловались на одышку несколько реже — в 39,0%.

Кашель с мокротой отмечался почти у всех больных. До войны в Н-ском военном госпитале кашель с мокротой отмечен у 60,0% больных. По другим данным, кашель отмечался у 98,0% и выделение мокроты — у 93,5% больных.

Кровохаркание во многих случаях является первым симптомом, с которым туберкулезный больной обращается к врачу, и считается наиболее частым и серьезным осложнением туберкулеза легких (Г. Р. Рубинштейн). А. Д. Корнеев отмечал до войны кровохаркание (кровотечение) как первое проявление заболевания у 13,3% больных. Во время войны кровохаркание как первоначальный симптом туберкулеза, по данным тылового эвакогоспиталя, было отмечено в 9,6% случаев (В. Г. Индертova), причем наиболее часто оно встречалось при фиброзно-кавернозных и диссеминированных формах. В одном из эвакогоспиталей кровохаркание было отмечено у 19,2% больных, причем чаще всего оно наблюдалось при инфильтративно-пневмонических и очаговых формах туберкулеза.

Несомненно, этот симптом в период войны наблюдался у больных чаще, чем в мирное время, повидимому, вследствие дефицитного С-витаминного обмена и повышенной проницаемости капилляров (Л. М. Модель, Е. Ф. Сидельникова и др.), а также более высокой тенденции к деструктивным изменениям при всех формах туберкулеза.

Так как на первом этапе диагноз легочного больного ставился врачом по преимуществу на основании стетакустических данных, то представляет интерес, что же в этом отношении давало врачу физикальное исследование больного.

Записи врачей на документах первого этапа в этом отношении были очень скудны, и, как правило, ПМП и МСБ ограничивались только предварительным диагнозом без какой-либо мотивировки.

Обычно лишь со второго и третьего этапа записи объективного обследования больного становились более подробными, причем у раненого главным образом описывалась рана, травма, а заключение о состоянии внутренних органов было самым поверхностным.

Эти данные обогащались при случайном выявлении туберкулезных бацилл в мокроте или при обнаружении специфических изменений в легких во время случайной рентгеноскопии. В этих случаях с запозданием появлялись данные об измененном перкуторном звуке, характере дыхания и выслушиваемых катарральных явлениях. Таким образом, рентгенологическое исследование нередко фиксировало внимание врача на локальных симптомах.

Это говорит о том, что у многих туберкулезных больных при первичном обращении к врачу уже имелись налицо физикальные симптомы за-

болевания, но при общеизвестных трудных условиях работы врачей передовых этапов и часто при весьма сложной боевой обстановке детали и тонкости стетакустических данных ускользали от внимания врачей и регистрировались на следующих этапах.

Систематизация стетакустических данных по историям болезни первых трех этапов туберкулезных больных и позволяет выявить следующую клиническую картину этих изменений.

Везикулярное дыхание без отклонений от нормы было только у 10,0% больных с очаговыми формами и у 9,0% с диссеминированными формами; во всех остальных случаях оно было измененным.

Отсутствие дыхательных шумов имело место только у больных с экссудативным плевритом в 77,0% случаев.

Ослабленное дыхание отмечено у 40,0% больных с инфильтративным туберкулезом, у 23,0% — с экссудативным плевритом, у 20,0% — при очаговых формах, у 17,0% — при диссеминированных формах и только у 3,0% больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом.

Жесткое дыхание выслушивалось у больных очаговым и диссеминированным туберкулезом в 68,0 и 72,0% и при фиброзно-кавернозном туберкулезе — в 54,0%.

Бронхиальное дыхание выслушивалось часто только при фиброзно-кавернозных формах — в 44,0% и при казеозной пневмонии — в 67,0% случаев.

Амфорическое дыхание было большой редкостью и встретилось только у 0,3% больных.

В итоге к числу всех обследованных туберкулезных больных амфорическое дыхание отмечено у 0,3% больных, бронхиальное — у 12,0%, жесткое — у 55,0%, ослабленное — у 21,2%, отсутствие дыхательных шумов — у 6,3% и нормальное везикулярное дыхание без отклонений от нормы — только у 5,2% больных.

«Достоверным указанием на анатомические изменения (уплотнения) в легочной паренхиме, — пишет В. Л. Эйнис, — является лишь выраженное изменение дыхания, его тембра и замена везикулярного дыхания бронхо-везикулярным или бронхиальным, а иногда и амфорическим (кавернозным)».

Как мы видели по данным трех этапов, выраженное изменение дыхания имело место у $\frac{2}{3}$ туберкулезных больных, а у $\frac{1}{3}$ больных выявление и клиническое толкование изменений дыхания представляли значительные трудности для врачей, мало знакомых с клиникой легочных заболеваний.

Катарральные явления на первых трех этапах эвакуации выслушивались у большинства больных: влажные, преимущественно мелкие, открытые и закрытые хрипы выслушивались у $\frac{1}{3}$ больных и обильные влажные разного калибра хрипы отмечены тоже у $\frac{1}{3}$ больных; рассеянные сухие хрипы выслушивались почти у половины больных.

Бронхиальные хрипы сопутствующего бронхита отмечались также почти в половине всех случаев у больных (Б. Г. Инцертova), что в значительной мере маскировало клиническую картину легочного туберкулеза.

Влажные хрипы являются бесспорным признаком паренхиматозных изменений. Этот важный симптом в клинике легочного туберкулеза очень часто наблюдается при явлениях распада в легких.

Влажные хрипы разных калибров отмечены на первых трех этапах у 48,7% больных с очаговыми формами, у 74,8% — с диссеминированными,

у 71,7% — с инфильтративными и у 100,0% больных — с фиброзно-кавернозным туберкулезом и казеозной пневмонией.

По данным Б. Г. Инцеровой, инфильтративные формы и особенно первичный туберкулез давали скудную акустическую картину. Перкуссии в клинике туберкулеза придается всегда меньше значения, чем аускультации. Вообще же перкуторные изменения разной интенсивности отмечались при всех формах туберкулеза довольно часто. Укорочение или притупление перкуторного звука отсутствовало только у 25,0% больных очаговым туберкулезом и у 15,0% больных диссеминированным и инфильтративным туберкулезом.

Подводя итоги анализу симптомов легочного заболевания на передовых этапах эвакуации, можно отметить их разнообразие и наличие у подавляющего числа больных. Однако это не означает, что клинические проявления легочного туберкулеза давали достаточно оснований врачам войскового района для распознавания легочного заболевания. Препятствием являлись не только весьма ограниченные возможности лабораторного и рентгенологического исследования, но главным образом и в еще большей степени крайне ограниченные возможности длительного наблюдения, так как большинство перечисленных стетакустических симптомов не отличается постоянством; они могут надолго исчезать и вновь появляться на тех же участках.

Особенности лабораторных и рентгенологических исследований. Одних клинических проявлений легочного туберкулеза и данных анамнеза не всегда достаточно для установления правильного диагноза. Современная клиника туберкулеза придает решающее значение данным лабораторного и рентгенологического обследования. Обращает на себя внимание недостаточное обследование больных в войсковом районе в этих направлениях. По материалам некоторых тыловых специализированных эвакуогоспиталей, лабораторные анализы мокроты на передовых этапах были сделаны у 17,3% и рентгеноскопия легких — у 23,5% больных (В. Н. Хлебников), причем рентгеноскопия производилась чаще, чем бактериоскопия мокроты. Надо думать, что это обстоятельство явилось следствием приказа ГВСУ об обязательной рентгеноскопии всех госпитализированных больных и раненых.

Причины недостаточных обследований на первом и втором этапе эвакуации вполне понятны в условиях войны и близости передовой линии фронта, где затруднения с лабораторными и рентгенологическими исследованиями неизбежны.

Поэтому надо всегда учитывать эти обстоятельства при оценке диагностических возможностей передовых этапов и особенно первого этапа эвакуации. На третьем и четвертом этапе лабораторное и рентгенологическое обследование больных заканчивалось почти во всех случаях (Н. А. Шмелев).

При изучении распределения бациллярных больных по клиническим формам туберкулеза (табл. 30) оказалось, что, например, среди сравнительно легких больных с ограниченными очаговыми формами было обнаружено 32,1% бациллярных больных. До войны считалось, что выделение бацилл при этих формах бывает едва в 1,0—2,0% всех случаев.

При диссеминированных формах, половина которых протекала хронически, распад был обнаружен в 50,0% случаев, количество же бациллярных больных достигало 73,3%. В мирное время считалось, что при этих формах туберкулезные бациллы в мокроте встречаются не чаще, чем в 25,0% случаев (В. Л. Эйнис).

Таблица 30

Распределение бациллярных и кавернозных туберкулезных больных по клиническим формам по материалам фронтального эвакогоспиталя (в процентах)

Форма туберкулеза	Бацилло-деление	Наличие каверн
Очаговый	32,1	2,3
Диссеминированный	77,3	52,0
Инфильтративный	70,4	44,0
Фиброзно-кавернозный	89,2	100,0
Казеозная пневмония	83,3	50,0

Из лабораторных анализов крови, которые производились в основном на втором и третьем этапе эвакуации, заслуживают наибольшего внимания РОЭ и гемограмма. Гемоглобинемия и лейкоцитоз встречались довольно редко.

В табл. 31 систематизированы результаты этих лабораторных исследований по клиническим формам туберкулеза (в процентах к числу случаев по каждой отдельной форме).

Таблица 31

Распределение левого ядерного сдвига и ускорения РОЭ по клиническим формам туберкулеза по материалам одного из эвакогоспиталей (в процентах)

Форма туберкулеза	Левый ядер-ный сдвиг	РОЭ		
		до 20 мм	21—40 мм	41 мм и более
Очаговый	22,4	63,0	32,3	4,7
Диссеминированный	66,0	33,3	29,3	37,4
Инфильтративный	57,4	33,2	46,4	20,4
Фиброзно-кавернозный	80,0	16,4	31,6	52,0
Казеозная пневмония	100,0	—	33,0	67,0
Экссудативный плеврит	72,7	13,5	45,4	41,1
Слипчивый плеврит	37,3	62,5	25,0	12,5
Туберкулез периферических лим-фатических узлов	80,0	40,0	30,0	30,0

В тяжелых случаях туберкулеза лимфоцитоз является редкостью, и с точки зрения клиники более показательно наличие ядерного сдвига влево. Однако часто при туберкулезных процессах выраженного сдвига влево не обнаруживается, и это не должно расцениваться как вполне благоприятный фактор.

Более отягощающим прогноз моментом нужно считать лимфопению в сочетании с левым ядерным сдвигом даже в безлихорадочных случаях. Вообще же и лейкоцитарная формула крови, и РОЭ характеризуют фазу туберкулезной вспышки, а не форму туберкулезного процесса.

Как видно из табл. 31, за исключением очаговых форм, слипчивого плеврита и частично инфильтративных процессов (ограниченных), при всех других формах туберкулеза левый ядерный сдвиг гемограммы был выражен у подавляющего большинства больных, особенно при казеозной пневмонии. Это свидетельствует о том, что большинство больных поступало

в госпиталь в фазе выраженного обострения. Л. М. Шабад и И. С. Шницер тоже наблюдали сдвиг лейкоцитарной формулы влево в 60,0% случаев туберкулеза и резко выраженный сдвиг (до 36,0% палочкоядерных форм) в 30,0%.

Что касается РОЭ, то, как правило, отмечался полный параллелизм между тяжестью процесса и скоростью оседания эритроцитов.

Данные табл. 31 подтверждают это положение, так как, за исключением очаговых форм и слипчивых плевритов, РОЭ у большинства больных другими формами была значительно или резко повышена.

Поэтому трудно согласиться с мнением А. Д. Корнеева, Л. М. Шабад и И. С. Шницера, которые на контингентах своих больных пришли к заключению, что РОЭ не давала ничего характерного и не может быть использована для суждения об активности туберкулезного процесса. Наоборот, можно считать твердо установленным, что эта реакция как в мирных, так и в военных условиях в комплексе с другими клиническими симптомами является существенным подспорьем для прогноза.

При рентгенологических исследованиях туберкулезных больных на всех этапах эвакуации никем не было установлено таких картин, которые не были бы знакомы нам в мирное время. Это, однако, формальная сторона вопроса, так как в общей массе заболеваний отмечается ярко выраженное учащение тех особенностей, которые в мирное время наблюдались редко. Так, например, к особенностям рентгенологических данных в военных условиях относятся наблюдения многих госпиталей, которые свидетельствуют вообще о более частых находках массивных воспалительных участков уплотнения как при инфильтративно-пневмонических формах, так и при инфильтративных вспышках.

При диссеминированных формах очаговые тени очень часто характеризовались значительно большей величиной. До войны обычно были мелкоочаговые диссеминации, а крупноузловой туберкулез был редким явлением. К одной из существенных особенностей легочного туберкулеза у военнослужащих в Великую Отечественную войну надо отнести эти формы крупноузловой диссеминированного туберкулеза с склонностью к быстрому контактному росту очагов и к их казеозному перерождению. Эти необычные формы туберкулеза отмечены рядом авторов (Б. Г. Инцерт-ова, Н. А. Шмелев, К. В. Помельцов).

Во многих случаях фазы распада и обсеменения протекали более бурно, чем до войны. Воспалительные изменения чаще наслаивались на фиброзные и плотные очаговые изменения, перекрывали их. Они значительно чаще располагались вблизи корня или наслаивались и сливались с его тенью; чаще, чем в мирное время, каверны имели альтеративный характер, и поэтому на экране или пленке они нередко проецировались не в виде обычных кольцевидных теней, а давали участки просветления; часто они имели неправильную фестончатую форму или, наслаиваясь друг на друга кольцами неправильной формы, давали картину, похожую на бронхоэктатическую болезнь; наконец, часто экссудативные плевриты маскировали всю картину поражения.

Эти особенности рентгенологических картин военных лет, встречавшиеся довольно часто, затрудняли диагностику клинических форм туберкулеза, способствовали ошибочной клинико-рентгенологической оценке наблюдаемых процессов и в ряде случаев требовали динамического рентгенографического наблюдения.

Однако, как правило, рентгенологическое обследование было решающим звеном в цепи клинико-диагностических исследований, давая более

яркое и точное представление о количестве, форме и расположении туберкулезных очагов и явлений распада, чем все другие диагностические методы.

Несколько приводимых ниже наблюдений и рентгенограмм характеризуют сложную рентгенологическую картину легочного туберкулеза.

С л у ч а й 29. Больной Е., 21 года. В армии с марта 1943 г. В детстве болел бронхитом и 3 раза воспалением легких.

В 1943 г. поступил в эвакогоспиталь с диагнозом артрита левого коленного сустава, который, однако, в дальнейшем не подтвердился. В госпитале установлен легочный туберкулез. В мокроте обнаружены туберкулезные бактерии. 22/IX переведен во фронтową эвакогоспиталь. Малая субфебрильная температура, слабость, кашель с мокротой до 20 см³, укорочение перкуторного звука сзади справа в паравертебральном пространстве, где выслушивается жесткое дыхание и влажные хрипы; слева до II ребра притупление, дыхание ослаблено, хрипов нет. В мокроте обнаружены туберкулезные бактерии и эластические волокна. РОЭ 35 мм в час. На рентгенограмме от 26/X справа в прикорневой зоне на фоне нерезкого неомогенного затемнения полость распада 3×3 см с неровными контурами и инфильтративным валом; правый корень резко увеличен и инфильтрирован; слева купол верхушки и большая часть первого межреберья заняты интенсивным затемнением пневмонического характера в форме треугольника, вершина которого упирается и сливается с тенью увеличенного левого корня; от нижнего края этой тени до края II ребра нечеткая кольцевидная тень с дорожкой к корню (рис. 33). Лечение — двусторонний искусственный пневмоторакс с благоприятным эффектом.

Диагноз: двусторонний инфильтративно-пневмонический туберкулез легких с распадом, туберкулез бронхиальных узлов.

Особенности случая: 1) рентгенологические изменения в левом легком характерны для казеозной пневмонии, однако клинические данные этого не подтверждают; 2) необычное сочетание выраженного опухолевидного бронхаденита с большим инфильтративным процессом и большими кавернами; 3) трудность дифференциального диагноза между инфильтративно-пневмоническим туберкулезом, к которому отнесен данный случай врачами госпиталя, и первичным туберкулезом, который в данном случае весьма вероятен.

С л у ч а й 30. Больной Х., 24 лет. В рядах армии с апреля 1942 г. Считал себя здоровым. Заболел остро после переохлаждения в январе 1944 г. (через 1 год 6 месяцев после мобилизации); заболевание сопровождалось высокой температурой (до 39,8°). Боли в груди, кашель со значительным выделением мокроты без запаха и без туберкулезных бактерий. Наличие локальных стетакустических данных послужило основанием поставить на первых этапах диагноз пневмонии, абсцесса правого легкого, так как рентгенологическая картина правостороннего лобита была необычна по контурам тени и по гигантской полости с неправильными фестончатыми краями (рис. 34). Отсутствие уровня жидкости в полости не было придано должного внимания. Обнаружение туберкулезных бактерий в мокроте на четвертом этапе рассеяло сомнения в диагнозе.

Особенности случая: ошибочная диагностика из-за необнаружения туберкулезных бактерий в мокроте и необычной рентгенологической картины туберкулезного лобита.

С л у ч а й 31. Больной Б., 32 лет. В армии с января 1942 г. Мать и сестра умерли от туберкулеза. До мобилизации был здоров, работал поваром. Считает себя больным с 10/II 1942 г.; слег 20/III с температурой до 39°, с болями в правом боку, кашлем с мокротой, одышкой и обильными ночными потами. В МСБ поставлен диагноз инфильтративного туберкулеза легких, справа симптом «шубы», притупление до III ребра, мелкие влажные хрипы, более звонкие во втором межреберье. С 13/IV во фронтową эвакогоспитале, где в 4 анализах мокроты туберкулезные бактерии не найдены, лихорадочная температура, обильные катарральные явления в легких; 22/IV рентгеноскопия: обнаружены характерные для туберкулеза изменения.

16/V температура от 37,8° до 39°, сильный кашель, большое количество мокроты, боли в груди, ночные поты; в легких притупление до нижнего угла лопатки и V ребра слева, до середины лопатки и IV ребра справа, бронхиальное дыхание и звонкие влажные хрипы слева, жесткое дыхание и мелкие влажные хрипы справа.

21/V в мокроте обнаружены туберкулезные бациллы (от 15 до 17 в поле зрения) и эластические волокна. Анализ крови: Нб 51%, л. 12 700, б. 1%, м. 2%, ю. 4%, п. 25%, с. 56%, лимф. 10%, мон. 2%; РОЭ 69 мм в час.

Рентгеноскопия 29/V: интенсивное неомогенное затемнение справа до III ребра с 2 кавернами, крупноочаговые и сливные пневмонические фокусы слева с каверной слева.

Диагноз: фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Прогрессирование процесса, нарастающее ухудшение общего состояния, увеличение катаральных явлений, адинамия. Рентгенограмма от 23/VIII (рис. 35): в обоих легких крупнопятнистые образования, сливающиеся между собой. Справа в верхнем поле участок пневмонического уплотнения легочной ткани.

Диагноз: казеозная пневмония.

Умер 16/XI. На секции на срезах легких в верхних отделах — выраженные фиброзные изменения, в верхней левой доле и во всех долях правого легкого — множественные средней и крупной величины каверны с выраженной стенкой; некоторые из них фестончатой формы, заполнены жидким гноем; в обоих легких высыпания серых бугорков неправильной формы розеток; в нижней части левой нижней доли участок пневмонической инфильтрации с казеозным распадом; в левой плевральной полости около 300 см³ прозрачной серозной жидкости.

Патологоанатомический диагноз: двусторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Левосторонняя казеозная пневмония. Левосторонний серозный экссудативный плеврит. Туберкулез слепой кишки. Казеоз мезентериальных желез. Миодегенерация сердца. Дегенеративные изменения печени и почек. Истощение.

Особенности случая: 1) больной, несмотря на явную туберкулезную наследственность, по анамнезу мог считаться вне подозрений на туберкулез, так как часто проходил медицинские осмотры; 2) рентгенологически и клинически имелась двусторонняя лобарная казеозная пневмония, массивные тени которой закрывали к 23/VIII видимые ранее каверны; 3) вначале заболевание протекало по типу туберкулезного правостороннего лобита с распадом и обсеменением; в дальнейшем развилась двусторонняя казеозная пневмония; вскрытие 16/XI не подтвердило казеозной пневмонии; 4) по данным секции, исходной формой был фиброзно-кавернозный туберкулез с необычно острым течением, в силу чего вначале он трактовался как инфильтративный, позже — как фиброзно-кавернозный и, наконец, как двусторонняя казеозная пневмония; 5) нужно констатировать, что, несмотря на повторные медицинские осмотры, у больного до мобилизации уже имелся фиброзно-кавернозный туберкулез, который оставался нераспознанным, пока в армии через месяц после мобилизации не наступила тяжелая необратимая вспышка. Можно подозревать, что больной сознательно скрывал свое заболевание из опасения не быть принятым в армию. Подобного рода проявлений патриотизма в годы Великой Отечественной войны отмечено немало.

С л у ч а й 32. Больной С., 36 лет. В армии с 1941 г. Считал себя здоровым. Заболевание началось 12/IV 1943 г. с субфебрильной температуры, боли в боку, кашля с мокротой, ночных потов. 22/IV в МСБ установлен туберкулез. 23/IV в ППГ поставлен диагноз бронхопневмонии. 27/IV в другом ППГ в обоих легких на фоне жесткого дыхания отмечены влажные хрипы; справа над нижней долей шум трения плевры; температура до 38,2°. Рентгеноскопия 29/IV: в верхних трех четвертях обоих легких пятнистое затемнение, слева интенсивнее; под левой ключицей мелкая кольцевидная тень. Диагноз: двусторонний туберкулез легких. 2/V в ГЛР туберкулезных бацилл в мокроте не обнаружено, в легких — те же явления. 7/V в СЭГ рентгеноскопия: двусторонний гематогенно-диссеминированный туберкулез. 9/V клинический диагноз: фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе обсеменения; туберкулезные бациллы не найдены.

14/V поступил во фронтовую эвакуогоспиталь. Температура 38,6°, в легких много сухих и влажных хрипов. 18/V рентгеноскопия: значительное уплотнение интерстициальной ткани обоих легких, густые крупно- и среднепятнистые затемнения по всему протяжению обоих легких. Небольшое кровохаркание. Рентгенограмма от 4/VI (рис. 36): густые крупноочаговые тени, рассеянные в обоих легких, местами сливного характера, с несколькими просветлениями. В мокроте найдены туберкулезные бациллы.

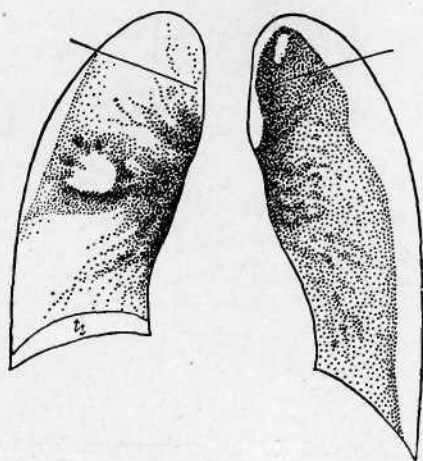
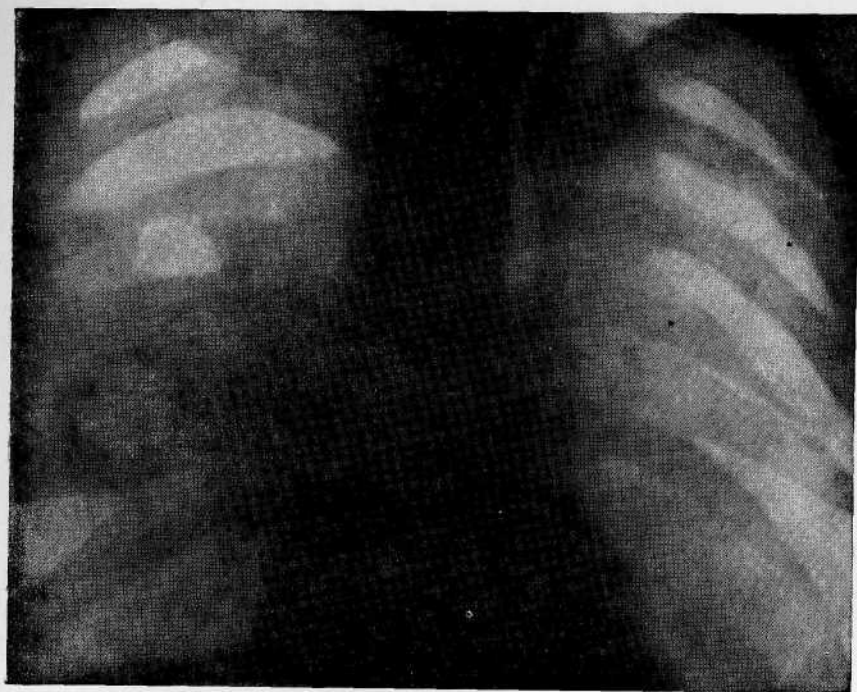


Рис. 33. Больной Е. Двусторонний инфильтративно-пневмонический туберкулез легких с распадом в обоих легких. Туберкулез бронхиальных узлов.

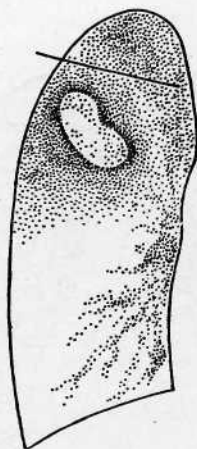


Рис. 34. Больной X. Инфильтративный туберкулез правого легкого с очень большой, неправильной формы полостью распада, симулировавшей абсцесс легкого.

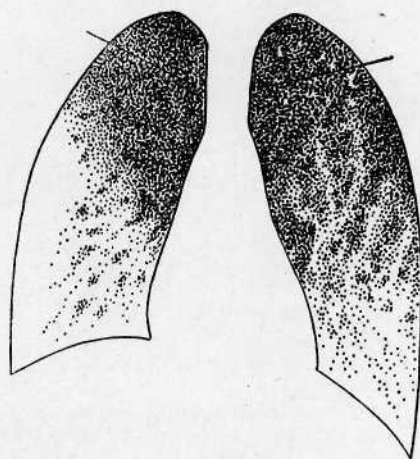


Рис. 35. Больной Б. Двусторонняя казеозная пневмония. Рентгенологические тени казеозной пневмонии полностью маскируют исходный двусторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких (установленный на секции).

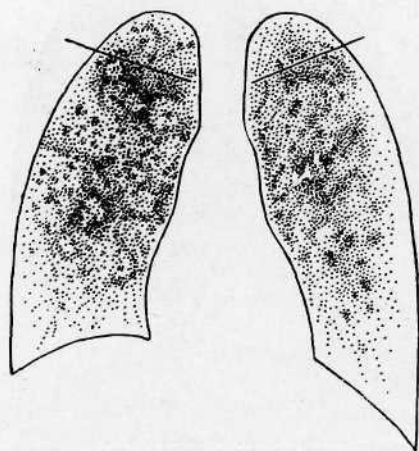


Рис. 36. Больной С. Двусторонняя казеозно-лобулярная пневмония.
На секции установлен гематогенно-диссеминированный туберкулез.

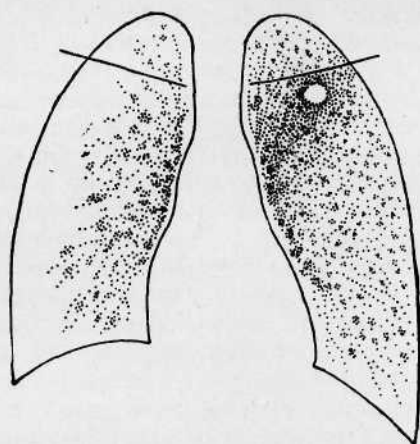
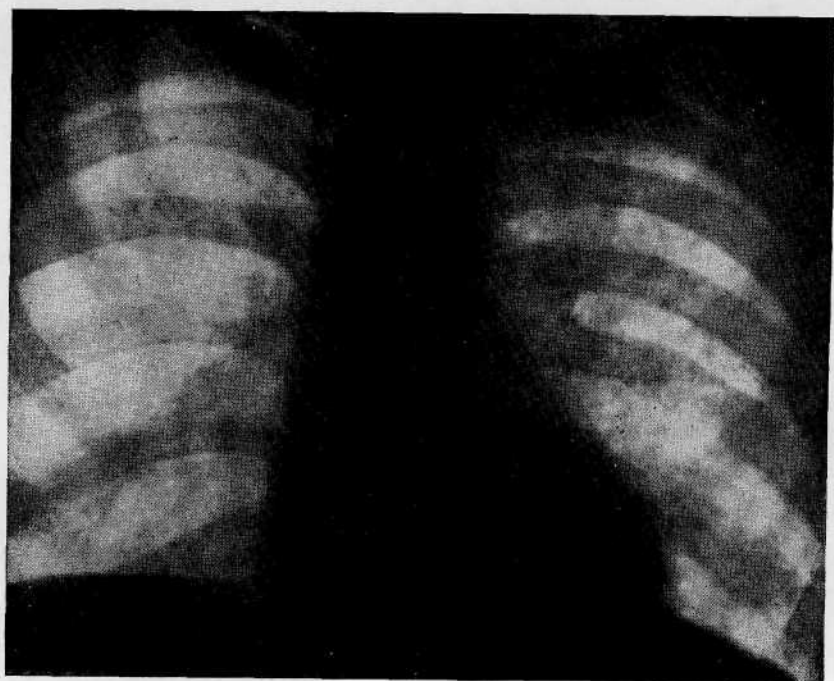


Рис. 37. Больной К. Инфильтративный туберкулез, распад и свежая
тотальная диссеминация по всему левому легкому.

20/V нарастающая слабость, истощение, сильный кашель; мокроты меньше; температура фебрильная; РОЭ 42 мм в час; легочные изменения усиливаются; обильные катарральные явления. С 27/VI появилась охриплость голоса. С 12/VI у больного явления С-авитаминоза, дальнейшего прогрессирования процесса, тяжелое состояние, поносы, 12/VII — смерть.

Клинический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких. Туберкулез кишечника.

Патологоанатомический диагноз: экссудативный туберкулез легких. Очаговая казеозная пневмония. Туберкулез гортани и кишок. Амилоид почек, жировая печень. Дегенерация сердца.

Особенности случая: 1) у больного по анамнезу туберкулезного заболевания не было; 2) затруднения с диагностикой случая: сначала — «бронхопневмония», ввиду длительного ненахождения туберкулезных бацилл в мокроте, затем гематогенно-диссеминированный туберкулез, «фиброзно-кавернозный туберкулез в фазе обсеменения»; 3) прижизненно не распознанная лобулярная казеозная пневмония с хлопьевидными очаговыми тенями казеозной лобулярной пневмонии.

С л у ч а й 33. Больной К., 32 лет. В армии с октября 1941 г. Считает себя больным только с осени 1943 г., когда 17/IX появилось кровохарканье. Лечился амбулаторно при санитарной части. Госпитализирован 30/IX в ГЛР, где установлен туберкулез легких и найдены бациллы в мокроте. С 2/X — в армейском эвакуогоспитале, с 6/X — в СЭГ и с 9/X — в эвакуогоспитале фронта. Малая субфебрильная температура, кашель с мокротой до 50 см³, слабость. Питание нормальное. В легких укорочение перкуторного звука слева до VI ребра, жесткое дыхание и много влажных хрипов, справа — без стетакустических изменений. В мокроте найдены туберкулезные бациллы и эластические волокна. РОЭ 35 мм в час.

Рентгенограмма от 11/X (рис. 37): слева многочисленные рассеянные мягкие крупные очаговые тени, инфильтрат с распадом под левой ключицей, справа усиленный легочный рисунок и немногочисленные крупноочаговые тени.

Диагноз: подострый инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и бронхогенной диссеминации в левом легком.

Особенности случая: 1) хорошая сопротивляемость больного организма, вследствие чего больной длительно служил на фронте (2 года) до вспышки процесса; 2) необычная для диссеминированных форм, наблюдавшихся в мирное время, крупная величина и мягкость очаговых теней; 3) необычное для гематогенных диссеминированных форм поражение одного легкого, что говорит в пользу бронхогенного обсеменения легкого из каверны. Наряду с этим, приблизительно одинаковая величина очагов обсеменения и равномерное распределение их по всему легкому более характерны для гематогенного обсеменения. Подобный характер обсеменения наблюдается иногда в результате остроого бронхогенного обсеменения при легочных кровотечениях. Однако у данного больного кровотечения не было. Таким образом, генез диссеминации остается неясным. Вероятно, это было острое бронхогенное обсеменение из каверны, необычное для условий мирного времени.

Особенности проявления и течения туберкулеза военного времени. Как известно, характерной особенностью течения легочных форм туберкулеза является чередование фаз вспышки процесса с фазами интервала, ремиссии. В мирное время, как правило, у больных наблюдались относительно короткие вспышки и значительно более длительные фазы ремиссии, наступавшие после вспышек в большинстве случаев, не исключая обширных и кавернозных поражений. Лишь изредка в туберкулезных больницах и институтах, еще реже в санаториях, приходилось видеть и до войны таких туберкулезных больных, у которых интервалы между вспышками сокращались настолько, что вспышка представлялась как бы перманентной и весь процесс принимал острый галопирующий характер.

Наблюдения над течением туберкулеза в прошлые войны, которые с достаточной полнотой освещены во вступлении к настоящему разделу, в основном отмечают значительное учащение случаев остро текущего туберкулеза.

Отечественная война не была в этом отношении исключением. По наблюдениям многочисленных авторов, в госпиталях на различных фронтах число случаев острого течения туберкулеза значительно увеличилось сравнительно с наблюдениями в туберкулезных стационарах мирного времени.

Аналогичные явления наблюдались и в иностранных армиях — французской, английской и особенно в германской (М. П. Мультиановский).

Статистические данные по этому вопросу в Великую Отечественную войну носят, однако, довольно пестрый характер (табл. 32).

Таблица 32

Клиническая характеристика начала заболевания легочным туберкулезом на первых этапах эвакуации (в процентах к числу случаев)

Автор	Начало заболевания			Итого
	острое	полострое	хроническое	
Г. С. Явольский	48,0	42,0	10,0	100,0
А. Д. Корнеев	55,3—63,2	13,0—37,0	3,0—11,0	100,0 ¹
Б. Г. Инцертova	31,2	10,4	58,4	100,0
В. Н. Хлебников	28,7	20,0	51,3	100,0

По данным Л. А. Эмдина, острые формы туберкулеза наблюдались в 36,0% случаев. Г. Н. Михалев наблюдал 32,9% острых форм туберкулеза. Наряду с этим, нужно отметить, что среди больных госпиталей фронтовой базы количество острых форм значительно больше.

По статистическим данным мирного времени, сдвиги в течении туберкулеза тоже были различными, в зависимости от местонахождения и профиля стационара, где производились наблюдения. Так, В. Л. Эйнис отмечает в довоенное время острое начало туберкулеза в 60,0% случаев, И. М. Зубин — в 42,0%, С. В. Массино — в 40,0%.

Важно отметить, что в рамках принятой нами анамнестической группировки больных военнослужащих остро протекавшие формы туберкулеза распределялись по частоте в обратном порядке по сравнению с хроническими. Так, острые формы туберкулеза преобладали у больных, не имевших в анамнезе туберкулеза (первая анамнестическая группа), где они наблюдались в 38,7—53,3% случаев; значительно реже (в 22,0—20,0% случаев) эти формы встречались у больных, в анамнезе которых было явное заболевание туберкулезом (третья анамнестическая группа). При туберкулезных процессах с хроническим течением наблюдались обратные соотношения.

Эти остро возникавшие и протекавшие туберкулезные поражения, по свидетельству многочисленных фтизиатров, рентгенологов и патоморфологов, наблюдавших их на разных фронтах и в разных условиях, отличались, как правило, рядом осложнений, редко встречавшихся в мир-

¹ Двойные показатели А. Д. Корнеева относятся к разным клиническим формам туберкулеза.

ное время. Несомненно, в этом отношении сыграло существенную роль и то обстоятельство, что все случаи первичного туберкулеза относятся к первой анамнестической группе.

В патофизиологическом синдроме острых проявлений и тяжелого течения туберкулеза у военнослужащих важную роль играла повышенная проницаемость сосудов и тканевых барьеров на почве дистрофий и гипопроteinемии, что способствовало быстрому распространению инфекции (см. главу IV).

Наблюдавшееся у туберкулезных больных с острым течением процесса истощение тканевых депо белка и аскорбиновой кислоты, атрофия мышечной ткани и гипопроteinемия способствовали развитию серозного экссудативного воспаления, часто с геморрагическим синдромом.

Важно отметить также, что в связи с этими глубокими нарушениями обмена, влекущими за собой падение сопротивляемости и изменение тканевых реакций, наблюдалось много случаев, когда туберкулезные процессы, развивавшиеся в результате обострения очагов первичной инфекции или более поздних туберкулезных образований, протекали с реактивностью, свойственной детскому возрасту, давая по номенклатуре старых авторов так называемые ювенильные формы туберкулеза (первичный туберкулез).

Таковы основные причины того, что на фронтах Великой Отечественной войны в отличие от мирного времени острое возникновение и течение туберкулеза наблюдались чаще, чем постепенное, хроническое развитие клинической картины, причем довольно часто острое течение туберкулеза наблюдалось у лиц, бывших вне подозрения на это заболевание, и чаще, чем в мирное время, наблюдалось тяжелое, злокачественное течение острых форм туберкулеза.

Однако не меньшего внимания заслуживает и то обстоятельство, что у значительной группы туберкулезных больных, невзирая на тяжелую боевую обстановку и длительное пребывание в военно-полевых условиях, фаза интервала была длительной, течение процесса носило хронический характер или прогрессирование процесса происходило постепенно при клинически неярко выраженных вспышках.

Среди этой группы больных с длительным пребыванием в армии было много случаев, когда туберкулез выявлялся впервые в хирургических госпиталях после полученного на фронте ранения или в общетерапевтических госпиталях, где эти больные находились на лечении по поводу других заболеваний или при обследованиях воинских частей.

Если острое и подострое проявление и течение туберкулеза чаще наблюдались при инфильтративно-пневмонических и подострых диссеминированных формах, то вялое, хроническое течение процесса чаще отмечалось при очаговых и фиброзно-кавернозных формах туберкулеза.

Установлено также, что остро и подостро протекавшие процессы в большинстве случаев имели выраженную клиническую картину. Однако не только значительная часть хронических заболеваний, но и некоторые случаи свежего туберкулеза в течение долгого времени протекали бессимптомно, по типу немых форм туберкулеза, не осознанных больными.

Эти бессимптомные формы чаще наблюдались при ограниченно-очаговом и инфильтративном туберкулезе, реже при диссеминированном и крайне редко при фиброзно-кавернозных формах.

Надо отметить, что в группе больных с хроническим течением субфебрильная температура, которая обычно считается ведущим симптомом при туберкулезе, отсутствовала в подавляющем числе случаев.

Отмечаются также своеобразные особенности в отклонениях веса. При хроническом течении или постепенном развитии туберкулеза наиболее часто значительный дефицит веса наблюдался у больных с инфильтративным и реже всего у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом. В довоенное время эти соотношения были обратными.

Повидимому, истощенные хроники с фиброзно-кавернозным туберкулезом обращали на себя внимание врачебных комиссий при мобилизации и отсеивались. В военной же обстановке, в трудных фронтовых условиях раньше других заболевали истощенные. На фоне гипопроteinемии, как известно, доминируют экссудативные процессы, которые, повидимому, в этих условиях не всегда представляли собой проявление гиперергической реакции, но служили иногда выражением тенденции к местному отеку в зоне воспаления. В связи с этим и температура у этих больных повышалась редко.

Таким образом, причина и следствие поменялись местами. В отличие от мирного времени истощение являлось не следствием хронического туберкулеза, а предпосылкой к заболеванию или к обострению латентного процесса.

Обращает на себя внимание в этой группе больных значительное количество бациллярных форм туберкулеза, представлявших серьезную угрозу в эпидемиологическом отношении. В частности, больше всего было бацилловыделителей среди больных с диссеминированным и фиброзно-кавернозным туберкулезом, у которых хронический процесс протекал, как правило, при достаточно выраженных легочных симптомах, но в подавляющем числе случаев при нормальной температуре. Случаи такого течения распространенного тяжелого туберкулезного поражения легких в мирное время наблюдались довольно часто, но наблюдать их на фронте в условиях тяжелой, затяжной войны было необычным, и в этом — главная причина частого несвоевременного их выявления (табл. 33).

Таблица 33

Продолжительность службы в действующей армии бациллярных больных с хроническим течением легочного туберкулеза до момента их выявления и госпитализации (в процентах по материалам фронтового эвакогоспиталя)

Клиническая форма туберкулеза	Прослужили более 6 месяцев	Процент бацилловыделителей в группе
Очаговый	52,2	21,0
Диссеминированный	68,3	46,3
Инфильтративный	60,0	66,0
Фиброзно-кавернозный	53,0	83,4

Надо отметить, однако, что течение даже одних и тех же форм туберкулеза во время войны было различным в разных местах и в разные периоды. Так, 1942 г. ознаменовался более значительным числом остро текущих форм; наиболее же благополучным был 1945 г. — последний год войны. На возрастном составе больных отразились не только условия и трудности военно-полевой обстановки, но и мобилизация старших возрастов. Таков далеко не полный перечень многообразных и сложных факторов, трудно поддающихся учету, но, несомненно, накладывающих печать на клинические проявления и течение заболевания, обуславливая и многообразие клинических проявлений, и различные оттенки течения, и различную его патоморфологию.

Распознавание туберкулеза и его клинические формы

Распознавание. В связи с рядом трудностей, уже охарактеризованных в этой главе, распознавание туберкулеза в войсковом районе не могло быть вполне успешным. По материалам разработок истории болезни, из всех эвакуированных туберкулезных больных в войсковом районе распознавались 30,0—33,0%; остальные же направлялись в ГБА под другими диагнозами.

Однако в ГБА этот недочет удавалось довольно быстро исправить, и в конечном счете туберкулез правильно распознавался в 97,0%. Хорошо известно, что для успешной диагностики необходимы два условия: оснащенность (рентгеновская установка и лаборатория) и время для наблюдения. Все это имелось в ГБА, куда больные поступали через несколько дней после эвакуации из войскового района. Таким образом, организация специальной терапевтической сети в госпитальной системе армии позволяла в большинстве случаев быстро и правильно распознавать туберкулез у эвакуированных больных. Наиболее частым ошибочным диагнозом у туберкулезных больных была пневмония, особенно у больных с массивными инфильтративными вспышками на фоне очаговых, диссеминированных и фиброзно-кавернозных процессов, а также и у больных с инфильтративно-пневмоническими формами процесса. Эта особенность отмечается почти единодушно всеми авторами и подтверждается материалами разработок истории болезни (21,7%).

По суммированным данным некоторых эвакуогоспиталей, данная ошибка в диагнозе в войсковом районе имела место в 22,0% легочного туберкулеза. Этот диагноз детализировался следующим образом: катарральная пневмония — 81,0%; крупозная — 16,6%; абсцедирующая — 2,4%. По мере продвижения заболевших в тыл на каждом этапе часть ошибочных диагнозов исправлялась. В армейском районе ошибочные диагнозы были исправлены в 68,7%, СЭГ фронтового района повышал правильный диагноз до 83,8%, наконец, во фронтовом районе из всех случаев ошибочного диагноза оставались нераспознанными лишь 4,6% (В. Н. Хлебников).

Заслуживает внимания, что неправильный диагноз абсцедирующей пневмонии, поставленный в войсковом районе, иногда оставался неопровергнутым даже в эвакуогоспиталях фронтового тыла, в которых, как правило, имелись все технические и персональные предпосылки для правильной диагностики. Этот диагноз составлял 2,3% к числу ошибочных, а следовательно, 0,5% ко всем контингентам туберкулезных больных. Данная ошибка объясняется не простой оплошностью персонала, а некоторой спецификой туберкулеза в военно-полевой обстановке. Среди своеобразных черт легочного туберкулеза в годы войны значительно чаще, чем в мирных условиях, приходилось наблюдать обширные зоны распада в легких с образованием гигантских каверн, которые в рентгеновском изображении давали картину, весьма сходную с полостями абсцедирующей пневмонии (случай 37, стр. 124).

Мало того, в ряде случаев заболевание вначале протекало со всеми классическими проявлениями абсцедирующей пневмонии: на 3—7-й день после острого начала заболевания больной выделял большое количество зловонной мокроты, в которой туберкулезных бактерий обнаружить не удавалось, но определялись эластические волокна. Образовавшаяся при этом в легких большая (иногда гигантская) полость расценивалась как полость абсцесса. В дальнейшем, однако, иногда через месяц и позже, отмечалось исчезновение зловония, течение болезни становилось менее

острым, появлялись признаки бронхогенных метастазов, и, наконец, туберкулезные бациллы в мокроте убеждали врачей в наличии специфического процесса. Некоторые авторы (А. Я. Цительник, Н. А. Шмелев, В. А. Равич-Щербо и др.) усматривали в этих случаях вторичное обсеменение туберкулезом полости неспецифического абсцесса, происшедшее из разрушенного и вскрывшегося заглохшего туберкулезного очага. Таким образом, не исключена возможность, что часть исправленных диагнозов не относится к категории ошибок, а отражает превращение неспецифического процесса в специфический.

Заслуживает внимания еще одна деталь. В армейском районе основная масса туберкулезных больных (81,2%) не получила дифференцированного диагноза по принятой классификации; она применялась полностью только во фронтовом районе (В. Н. Хлебников).

Наконец, из 9,4% экссудативных плевритов во фронтовом районе подтверждается только $\frac{1}{4}$ часть, так как в остальных случаях имелся легочный туберкулез, замаскированный плевритом. В отношении качества диагностики заслуживает внимания обработанный Н. А. Шмелевым материал одного эвакогоспиталя за 1943—1944 гг. Всего была отобрана 421 история болезни военнослужащих, заболевших инфильтративным и ограниченным легочным туберкулезом. Распределение их по четырем группам представлено в табл. 34.

Таблица 34

Первичный диагноз у туберкулезных больных на фронте и в тылу
(в процентах) (по данным Н. А. Шмелева)

Форма туберкулеза	Всего	Поступили		Первый диагноз фронтовых больных			Первый диагноз гарнизонных больных		
		с фронта	из частей гарнизона	ранение	нетуберкулезное заболевание	туберкулез	ранение	нетуберкулезное заболевание	туберкулез
Очаговый, фаза уплотнения	100,0	74,2	25,8	49,8	35,3	19,1	—	4,5	24,3
Очаговый, фаза инфильтрации	100,0	78,5	21,5	25,4	34,8	18,2	—	4,7	19,9
Инфильтративный, фаза уплотнения	100,0	69,2	30,8	28,2	28,2	12,8	—	—	30,8
Инфильтративный, фаза прогрессирования	100,0	80,0	20,0	39,2	29,2	11,7	—	3,3	16,6
Итого	100,0	76,7	23,3	27,8	33,7	16,1	—	1,9	20,5

Из табл. 34 видно, что условия для правильной диагностики в Н-ском гарнизоне были гораздо более благоприятными, чем на фронте, а также что не только ограниченный очаговый, но и инфильтративный туберкулез трудно распознавался в войсковом районе и эти больные эвакуировались под диагнозом нетуберкулезного заболевания и почти так же часто по поводу ранения. В итоге из гарнизона больные поступали с правильным первичным диагнозом почти в 90,0%, в то время как диагнозы войскового района подтверждались лишь в 21,5%.

На втором месте среди ошибочных диагнозов стоял «грипп», который, однако, довольно быстро расшифровывался; нередко вместо туберкулеза ставились диагнозы: тиф, лихорадочное состояние, истощение и др.

По данным Н. А. Шмелева, больные, прошедшие до поступления в тыловую специализированный госпиталь 3 этапа, имели правильный диагноз в 65,6% случаев, прошедшие же 4 этапа — в 93,6%.

Нельзя закрывать глаза на то обстоятельство, что этот, казалось бы, в конечном счете неплохо диагностированный туберкулез представлял собой по преимуществу распространенное, часто далеко зашедшее заболевание. Так называемые малые формы туберкулеза выявлялись главным образом в тех случаях, когда поводом к эвакуации являлось интеркуррентное заболевание или ранение. Такое положение находит себе объяснение в боевой обстановке по ряду причин. На одном из приведенных выше примеров (случай 31) можно убедиться, как быстро не распознанные в призывных комиссиях туберкулезные хроники давали бурное обострение в военно-полевых условиях и поступали в госпитали с распространенным легочным поражением.

Однако ряд правительственных мероприятий в стране, организация терапевтической службы в армии, внедрение метода поголовных обследований войсковых соединений постепенно изменили картину. В результате таких обследований стало выявляться значительное количество малых форм туберкулеза (см. главу I). Наряду с этим, в эвакогоспиталях приходилось встречаться с ошибками обратного порядка — с неправильно установленным диагнозом туберкулеза. Большие трудности для распознавания представляли те случаи, когда неправильный диагноз основывался на ошибочном обнаружении в мокроте туберкулезных бацилл, так как иногда действительно встречаются формы туберкулеза с палочками в мокроте без рентгенологически определенных туберкулезных очагов. Это положение иллюстрируется следующим примером.

С л у ч а й 34. Больной Т., 1920 г. рождения. С начала 1942 г. отмечает боли в левом боку. 2/IX 1943 г. боли в левом боку стали резкими, появился кашель с мокротой, температура 39°. 9/IX 1943 г. в мокроте показалась кровь. После 3 дней лечения при части больной был госпитализирован.

Рентгеноскопически в верхнем легочном поле слева была обнаружена значительных размеров полость с небольшим горизонтальным уровнем, вокруг которой отмечена умеренная инфильтрация легочной ткани. Мокроты около 50 см³ в сутки, без запаха. Было сделано правильное клинико-рентгенологическое заключение: левосторонний абсцесс легкого. Вводился новарсенол 4 раза по 0,15 см³. 11/IX в мокроте не найдены ни туберкулезные палочки, ни эластические волокна. 13/IX и 15/IX найдены одни эластические волокна. 17/IX, наряду с эластическими волокнами, обнаружены туберкулезные палочки, и больной в этот же день эвакуирован в туберкулезный госпиталь. В эпикризе записано: «Заболевание началось остро; вначале оно представлялось как абсцесс легкого, однако нахождение бацилл Коха в мокроте говорит о туберкулезном заболевании. Срочно переводится в туберкулезный стационар».

В туберкулезный госпиталь поступил 17/IX. Была обнаружена большая полость в верхней доле левого легкого. Однако в 4 анализах мокроты простым методом и дважды флотацией туберкулезные палочки не были найдены. Исследованы промывные воды желудка; в них также не оказалось туберкулезных бацилл. Все это представлялось несовместимым с наличием большой свежесформированной туберкулезной полости в легком, выделяющей большое количество мокроты.

Кожно-туберкулиновый титр по Манту выявил низкую чувствительность: на пятое разведение туберкулина получена слабо положительная реакция. Подкожное введение 0,1 см³ туберкулина в седьмом, шестом и пятом разведении не дало ни общей, ни очаговой реакции. Не наблюдалось и уколочной реакции. Вся эта сложная диагностическая работа позволила исключить туберкулез. Найденные якобы на одном из этапов туберкулезные палочки, повидимому, были теми кислотоустойчивыми нетуберкулезными бациллами, которые иногда встречаются в полостях абсцессов при задержке гнойного отделяемого и его жировом перерождении. Больной в это время стал очень

хорошо поправляться. При рентгенологическом исследовании 8/X полость представлялась уже маленькой, диаметром 1,5 см, а еще через две недели оставалось только тяжистое уплотнение по ходу III ребра. Больной был выписан в часть.

Формы легочного туберкулеза и их своеобразие. Выше были отмечены достоинства нашей отечественной классификации туберкулеза. Эти достоинства в основных чертах сводятся к характеристике отдельных клинических форм, которым присущи характерные особенности клинических проявлений, динамики, патоморфологического субстрата, а следовательно, и лечебно-эпидемиологической характеристики.

К сожалению, трехлетний период оказалось недостаточно для широкой популяризации этой классификации. К началу Великой Отечественной войны основные врачебные массы еще не приобрели опыта работы с ней. Между тем в самом начале войны обслуживание туберкулезных больных, особенно в армейских и фронтовых госпиталях, осуществлялось врачами различных специальностей. Лишь некоторые тыловые эвакуационные госпитали, развернутые на базе бывших туберкулезных учреждений, сохранили специализированный профиль довоенного времени. Вот почему в оценке и анализе своеобразных черт туберкулеза военного времени материалы этих госпиталей приобретают особую ценность.

Таблица 35

Формы туберкулеза среди военных контингентов по данным Н. А. Шмелева
(в процентах)

Форма туберкулеза	1941 г.	1942 г.		1943 г.		1944 г.		1945 г.	С июля 1941 г. по июль 1943 г.	С июля 1943 г. по июль 1945 г.	Среднее
	второе полугодие	первое полугодие	второе полугодие	первое полугодие	второе полугодие	первое полугодие	второе полугодие	первое полугодие			
Первичный туберкулез	—	0,5	1,7	3,7	3,2	3,4	1,1	2,3	2,0	2,5	2,3
Бронхаденит	—	—	0,2	0,1	0,9	2,2	1,2	1,0	0,1	1,6	0,9
Острый милиарный	—	0,5	—	—	0,1	0,1	—	—	0,1	0,1	0,1
Подострый и хронический диссеминированный	22,4	30,4	40,3	38,5	37,9	39,9	38,1	36,4	36,0	38,2	37,1
Ограниченный очаговый	26,0	11,5	17,2	12,7	12,9	14,9	19,5	14,8	14,0	15,1	14,5
Инфильтративный	17,2	18,1	13,6	18,3	17,2	14,4	15,8	17,5	17,0	16,3	16,6
Творожистая пневмония	2,6	5,9	3,2	6,2	5,9	4,2	1,8	1,9	5,3	3,9	4,6
Фиброзно-кавернозный	23,8	27,0	16,0	12,3	11,8	11,2	11,3	18,2	18,1	12,8	15,4
Цирротический	0,6	0,1	0,3	0,2	0,3	0,4	—	0,2	0,2	0,2	0,2
Плевриты	7,4	3,7	3,9	4,0	4,9	3,7	4,0	3,0	4,6	4,0	4,3
Туберкулез периферических лимфатических узлов	—	2,4	3,5	3,9	4,4	5,6	6,8	4,7	3,2	5,2	4,2
Туберкулезный бронхит	—	—	0,1	0,1	0,2	0,1	0,3	—	0,1	0,1	0,1

Из табл. 35 видно, что главенствующей формой оказался диссеминированный (подострый и хронический) туберкулез легких. Средняя вели-

чипа его показателей за всю войну выражается в 37,1%. Первая половина войны мало отличается от второй, как показывают цифры, подытоживающие первые четыре полугодия (36,0%) и последние четыре полугодия войны (38,2%). Колебания по полугодиям также невелики, и, за исключением первого полугодия войны, диссеминированные формы преобладают над всеми другими проявлениями легочного туберкулеза. В первую же половину 1942 г. заметно повысился удельный вес диссеминированного туберкулеза (с 22,4% до 30,4%), а во вторую половину 1942 г. он стал уже резко доминировать над остальными формами, дойдя до 40,3%.

На этом уровне число форм диссеминированного туберкулеза продолжало держаться и в дальнейшем. Важно отметить, что на эту особенность туберкулеза военного времени, в том числе и в войсках, указывают почти все авторы, работавшие над данным вопросом. Расхождения, отмечавшиеся как у отдельных авторов, так и в отчетных данных санитарных управлений фронтов, ФЭП и других специализированных туберкулезных госпиталей, сводятся к некоторой разнице в процентах, но не в основном показателе.

В рубрику ограниченного очагового туберкулеза отнесены ограниченные фиброзоочаговые формы легочного туберкулеза (как они были названы в классификации туберкулезных институтов 1938 г.) и ограниченные очаговые формы туберкулеза без выраженного фиброза. Как указывалось выше, с этой точки зрения произведены также разработки материалов истории болезни. Такого же принципа придерживались и многие другие авторы (Н. Н. Гринчар, С. И. Воробьев, Е. Е. Клионский и др.).

Среди бойцов действующей армии процент очаговых форм, особенно в фазе фиброза, гораздо больше того, что представляют статистические показатели. Большинство подобных проявлений туберкулеза принадлежит к заглохшим формам, и их носители не нуждаются в специальном лечении. Только часть подобных лиц поступала на лечение в госпитали главным образом после случайного выявления рентгеноскопией очаговых изменений в фазе фиброза; чаще всего это имело место после различных ранений или нетуберкулезных заболеваний. Значительно меньшая часть из них поступала на лечение вследствие вспышки ограниченного очагового туберкулеза. Их течение чаще всего было благоприятным.

Нельзя, однако, обойти молчанием тот факт, что состав больных некоторых эвакуогоспиталей во второй половине войны значительно изменился в связи с удалением фронта. Путь эвакуации удлинился, а время лечения на предыдущих этапах достигло 2—2½ месяцев. Поэтому наиболее легкие больные, которых особенно много в группе ограниченного очагового туберкулеза, в значительном количестве демобилизовались на предыдущих этапах эвакуации, а большее число их было отнесено к группе практически здоровых и возвращено в часть.

К этому же времени ряд организационных мероприятий по борьбе с туберкулезом в армии способствовал значительному улучшению качества диагностики в лечебных учреждениях армейского и фронтового тыла. В связи с этим относительные показатели ограниченного очагового туберкулеза к концу войны поднялись значительно выше по сравнению с началом войны за счет снижения показателей диссеминированного.

Ряд причин во второй половине войны способствовал снижению относительного количества более тяжелых форм, в том числе диссеминированного туберкулеза, и соответствующему повышению показателей легких форм, в первую очередь ограниченного очагового туберкулеза. Это, несомненно, было связано с победоносным наступлением Советской Армии,

способствовавшим снижению заболеваемости и более легкому течению туберкулеза. Известное значение имели также развернувшаяся в войсках работа по раннему выявлению туберкулеза и улучшение работы военно-врачебных комиссий.

По опубликованным статистическим данным, относящимся к гражданским туберкулезным больным довоенного времени, соотношение клинических группировок легочных туберкулезных больных до войны было таковым: первое место занимали фиброзноочаговые формы, второе — фиброзно-кавернозные, третье — инфильтративные, четвертое — диссеминированные; на последнем месте была сравнительно редко встречающаяся казеозная пневмония.

При всей условности, которая может иметь место при сопоставлении разнородных контингентов, изученных разными авторами, все же не может считаться случайностью преобладание у больных из тыловых воинских частей и гражданского населения хронических форм туберкулеза, в том числе фиброзно-кавернозного, в то время как на ближайших к войскам этапах удельный вес острых, в частности, инфильтративно-пневмонических, форм оказался значительно выше.

Наряду с этим, надо отметить, что у значительного количества туберкулезных больных из действующей армии наблюдались некоторые особенности проявления и течения туберкулеза, которые, как, например, большая склонность к экссудативным плевритам, нередко весьма затрудняли распознавание и классификацию изменений. Они имели место преимущественно при остро и подостро протекавших процессах.

Переходим к описанию основных клинических форм туберкулеза в годы войны в войсках действующей армии.

Туберкулез лимфатических узлов¹. Поражение бронхиальных и медиастинальных лимфатических узлов среди взрослых обычно наблюдается в виде плотных кальцинированных остатков излечившегося туберкулезного бронхаденита; активные же проявления его встречаются довольно редко. В годы войны, однако, на различных этапах эвакуации выявлялись больные с лихорадочной температурой и подчас с тяжелым общим состоянием, у которых в конечном счете выявлялся активный туберкулезный процесс в бронхоульмональных и трахео-бронхиальных лимфатических узлах.

При всех формах легочного туберкулеза, кроме первичного, лимфатические узлы корня редко вовлекаются в процесс и обычно дают быстро проходящие бронхадениты, не подвергающиеся выраженному казеозному перерождению.

Многие клиницисты на этом основании отрицали практическое значение активного туберкулезного бронхаденита у взрослых (Г. Р. Рубинштейн). Опыт Великой Отечественной войны показал, однако, что активные бронхадениты встречались у военнослужащих, хотя и в небольшом числе. Диагностика бронхаденита не проста. Подобные больные обращались за медицинской помощью прежде всего по поводу лихорадочной температуры; у многих из них отмечались боли в межлопаточной области, реже больного мучили приступы кашля. Без рентгеновского подтверждения природа заболевания всегда оставалась под сомнением. Диагноз бронхаденита устанавливался при наличии увеличенной тени в корнях легких. Чаще всего определялось увеличение пра-

¹ Первичному туберкулезу в настоящем труде отведена отдельная глава, поэтому описание его не вошло в раздел «Клинические формы».

вого паратрахеального лимфатического узла или левого в области боталлова протока. Иногда тени были расположены ниже, соответственно бронхопульмональным узлам. Чаще можно было говорить только о диффузном увеличении тени легочного корня, в котором не вырисовывались определенные узлы. В этих случаях, надо думать, имелось прикорневое воспаление, перешедшее с лимфатического узла. Согласно Г. Р. Рубинштейну, «прикорневые инфильтрирования легкого выявляются рентгеновским способом, и в случаях, где они установлены, они являются верным признаком туберкулеза бронхиальных желез».

Важным подсобным диагностическим методом для распознавания туберкулеза бронхиальных желез нужно считать туберкулиновую пробу.

По современным воззрениям, положительная туберкулиновая реакция большинства населения обусловлена наличием у них специфических изменений в лимфатической системе и живых туберкулезных бацилл в этих очагах поражения.

При активных бронхаденитах, как и вообще при туберкулезе лимфатических узлов, в нормальных условиях обычно наблюдается ярко выраженная туберкулиновая реакция в противоположность тому, что, однако, не всегда имело место при первичном туберкулезе у больных военнослужащих. Такая ярко выраженная туберкулиновая проба является, во-первых, подтверждением активного бронхаденита, а во-вторых, прекрасным дифференциально-диагностическим средством, подтверждающим туберкулезную природу опухолевидных разрастаний в корнях легких и средостения.

Важно отметить, что в ряде случаев туберкулез бронхиальных лимфатических узлов протекал тяжело, с явлениями выраженной интоксикации, несмотря на отсутствие туберкулезного поражения легких. Создавалось впечатление, что под влиянием тяжелых условий боевой обстановки глубоко нарушалась физиологическая реактивность лимфатической системы.

Лечение больных с активным туберкулезным бронхаденитом в основном заключалось в длительном применении санаторного режима. Обычно после установления диагноза и лечения в специализированном туберкулезном эвакогоспитале офицерский состав переводился в санаторий, а рядовые передавались для долечивания в тыловые госпитали. После затихания острых явлений, особенно при хороших домашних условиях, часть военнослужащих демобилизовалась (с переосвидетельствованием через 6 месяцев или один год).

Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов. Туберкулез брыжеечных и забрюшинных узлов в годы войны встречался так же редко, как и туберкулезный бронхаденит.

Поражение мезентериальных лимфатических узлов нередко являлось частью первичного комплекса, расположенного в кишечнике. В других же случаях оно представлялось частью общего лимфаденита или, лучше сказать, туберкулеза лимфатической системы с преимущественным поражением кишечной группы лимфатических узлов. Дифференциация этих двух типов представляла собой значительные затруднения.

С л у ч а й 35. Больной Т., 1918 г. рождения. Поступил в специализированный эвакогоспиталь 9/XI 1942 г. с невыясненным диагнозом, с подозрением, с одной стороны, на ревмокардит, с другой — на туберкулез мезентериальных лимфатических узлов и кишечника. В армии с 11/II. Считался здоровым. 1/VIII появилась боль в животе, началась тошнота и рвота. Температура при поступлении лихорадочная, стойкая, без больших размахов. В крови лейкоцитоз (11 700), сдвиг нейтрофилов влево (20% палочкоядерных), анемия (14% лимфоцитов и 0,5% плазм-

моцитов), моноцитоз (12%), анемия гипохромного типа (эритроцитов 3 800 000, гемоглобина 45%), цветной показатель 0,6, ретикулоцитов 0,2%; РОЭ 48 мм в час.

Сердце: размеры и рентгенологическая конфигурация в пределах нормы, нежный систолический (анемический) шум на верхушке. Наблюдалась аритмия. Суставных явлений не было.

Живот вздут и несколько болезнен, но без определенных болевых точек. По всему кишечнику отмечалось урчание. Упорно держались поносы. При рентгеноскопии в левой верхушке подозревалось наличие мелких единичных очажков, на рентгенограмме в области II ребра слева определялась небольшая группа плотных очагов. Корни легких уплотнены, правый увеличен. Реакция Пирке положительна на все разведения туберкулина, без лимфангоита. Через месяц лечения в госпитале (14/XII 1942 г.) по затухании острых явлений со стороны кишечника была произведена лапаротомия с облучением брюшной полости кварцевой лампой. Для исследования взят брыжеечный лимфатический узелок. При операции у корня брыжейки тонких кишок обнаружены многочисленные плотные лимфатические узлы величиной от горошины до голубино яйца, местами спаянные в большие пакеты. Гистологическое исследование подтвердило туберкулезную природу заболевания.

После операции продолжались облучения живота кварцевой лампой. Вначале наблюдалось некоторое улучшение как со стороны живота, так и общего состояния. РОЭ снизилась до 35 мм в час и затем до 30 мм. Однако через несколько месяцев вновь стали нарастать явления интоксикации; температура вновь поднялась до стойкой лихорадочной, около 38°. Вновь стали мучить боли в животе и поносы. Лечение кварцевой лампой пришлось прервать, так как в легких появились мягкие крупные сливные очаги в области III и IV ребра и более мелкие тени мягких очагов во втором межреберье справа и слева и в области левой верхушки.

Больной был переведен в тыловой госпиталь 6/IX 1943 г. после многомесячных безуспешных попыток остановить прогрессирование туберкулеза и облегчить хотя некоторые проявления болезни. Окончательный диагноз: туберкулез мезентериальных и бронхиальных лимфатических узлов, туберкулез кишечника, очаговый туберкулез легких.

Из истории болезни этого 24-летнего больного видно, какие сложные и запутанные картины может давать туберкулез, поражающий различные органы и различные группы лимфатических узлов. Совершенно очевидным становится, что туберкулез — это общее, а не только местное заболевание. В данном случае болезнь началась с поражения лимфатических узлов в грудной и брюшной полости. Легочный процесс являлся вторичным, почти целиком развившимся на наших глазах. Поражение кишечника также едва ли можно было считать первичным: при операции нельзя было выявить язвенный процесс в каком-нибудь отделе кишечника, не было явлений местного перитонита, отсутствовала и общая бугорковая сыпь на брюшине; клинически же наблюдались разлитые реактивные явления со стороны тонких кишок, что мало характерно для изолированного туберкулеза кишечника.

Туберкулез периферических лимфатических узлов. Опыт войны показал особую роль поражений лимфатического аппарата в развитии разнообразных форм туберкулеза у взрослых, в особенности первичного.

Во время Великой Отечественной войны, несомненно, наблюдалось изменение в характере заболеваний лимфатического аппарата. Достаточно сказать, что в мирных условиях госпитализировать взрослых людей из-за заболевания одних периферических узлов, за редкими исключениями, не было надобности. Во время же Великой Отечественной войны в действующей армии поражение периферических лимфатических узлов наблюдалось значительно чаще.

Поражались главным образом шейные лимфатические узлы, расположенные по ходу грудино-ключично-сосковой мышцы, несколько реже надключичные и подчелюстные. Изолированное туберкулезное поражение подмышечных лимфатических узлов встречалось сравнительно редко;

обычно они вовлекались в процесс после шейных или наряду с ними. Туберкулезное поражение паховых узлов наблюдалось только при генерализованных формах лимфаденита. Паховые узлы частично собирают лимфу и от брюшины, поэтому их изолированную гиперплазию надо искать в ранние периоды перитонита.

По классификации туберкулезных лимфаденитов, предложенной Неменовым, различаются: 1) гиперпластический лимфаденит, 2) фиброзно-гиперпластический, 3) творожисто-гнойный закрытый, 4) творожисто-гнойный открытый. Плотные лимфатические узлы с выраженным фиброзным компонентом принадлежат к старым лимфаденитам и среди поступивших на лечение больных наблюдались в фазе обострения. Последнее выражалось или гиперпластическим набуханием узлов, или казеозно-гнойным расплавлением. Быстрое развитие казеозного или казеозно-гнойного расплавления отмечалось и при гиперпластических формах лимфаденитов. Оно и составляло характерную черту в годы войны.



Рис. 38. Туберкулезный лимфаденит шеи.

Быстрое развитие расплавления в первое время весьма затрудняло диагностику. Хирургам казалось, что они видят перед собой острый неспецифический воспалительный процесс. Как бы в подтверждение такого предположения можно было отметить воспалительную реакцию в клетчатке, окружающей капсулу лимфатического узла, и только микробиологическое или цитогистологическое исследование пунктата могло убедить в том, что процесс относится к туберкулезному.

В некоторых случаях казеозному перерождению подвергалась вся ткань лимфатического узла. Этот тип казеозного некроза характерен для лимфатических узлов, регионарных по отношению к первичному очагу в органе, иными словами, для первичного туберкулеза.

В. Т. Швайцар на секции больных, погибших в специализированном туберкулезном эвакогоспитале, установила, что характер поражения периферических лимфатических узлов в ряде случаев соответствовал первичному типу туберкулеза.

В толковании некоторых советских патологоанатомов при первичном типе казеозного поражения шейных лимфатических узлов первичный очаг не обязательно должен лежать в полости рта или носоглотки, т. е. они не обязательно являются регионарными узлами внелегочного туберкулезного комплекса. Тотальный казеоз обычно связывается с поражением лимфатических узлов в период незаконченного первичного комплекса, когда организм реагирует по первичному типу на метастазы. Второе возможное объяснение (А. И. Струков) состоит в том, что при старом обызвестленном первичном комплексе может наблюдаться полное биологическое излечение, вслед за чем реинфекция протекает снова по типу первичного инфицирования с сопутствующим казеозным поражением лимфатических узлов.

В большинстве случаев тяжелых шейных лимфаденитов с казеозным поражением лимфатических узлов в легких, реже в брюшной полости, на секции удавалось найти следы заглохшего первичного комплекса.

Вне зависимости от трактовки казеозных лимфаденитов нужно сказать, что в некоторых случаях они имели необычно тяжелое течение.

С л у ч а й 36. На рис. 38 представлен снимок больного, 32 лет, который поступил в госпиталь в январе 1942 г. с резко увеличенными шейными лимфатическими узлами. Был поставлен диагноз казеозного лимфаденита. Свищевых ходов не было. Узлы резко увеличились и, повидимому, быстро дали казеозный некроз. Наблюдалась высокая лихорадочная температура. В других областях лимфатические узлы не были увеличены. В легких и других органах туберкулезных изменений не оказалось. Состояние этого мужчины крепкого сложения начало быстро ухудшаться, и больной вскоре скончался. На секции оказался тотальный казеоз шейных лимфатических узлов, паренхиматозные изменения внутренних органов и полное отсутствие других туберкулезных очагов, кроме очагов в шейных лимфатических узлах.

Такие «детские» формы туберкулеза среди взрослых в мирных условиях не наблюдались; они характерны, однако, для лимфаденитов военного времени.

Туберкулиновая накожная проба Пирке у больных с туберкулезными лимфаденитами, как правило, является положительной. Для взрослых накожная проба показательна только тогда, когда, наряду с цельным (100%) туберкулином, положительная реакция выпадает и на его слабые разведения: 1%, 5% и 25% растворы туберкулина. Физиологический раствор служит контролем. На чистый туберкулин взрослые люди отвечают обычно положительной реакцией; положительный ответ на слабые растворы может говорить уже не только об инфицированности, но и о заболеваемости некоторыми формами туберкулеза.

При такой постановке пробы оказалось, что больные туберкулезными лимфаденитами давали положительные реакции не только на чистый туберкулин, но и на его разведения. Во многих случаях, помимо пышной папулы, наблюдался лимфангоит. Там же, где положительная реакция имела место только на 25% и 100% туберкулин, гиперергическую реакцию подчеркивала величина папулы, во многих случаях превосходившая 1 см.

Диагноз туберкулезного лимфаденита в типичных случаях не вызывал сомнений. Однако наблюдались такие формы, которые вначале шли под видом других заболеваний. Еще чаще происходило обратное явление, т. е. устанавливался диагноз туберкулезного лимфаденита как наиболее частого заболевания там, где на самом деле имелось нетуберкулезное поражение. Наиболее частые ошибки давал лимфогранулематоз. Во все годы войны, наряду с туберкулезными лимфаденитами, попадали на лечение ранние или несколько атипичные случаи лимфогранулематоза. Значительно реже ошибка касалась лимфосаркомы, так как это заболевание встречается сравнительно редко. Изредка ошибочное направление касалось лейкозов. В последнем случае вопрос шел о весьма сложных формах болезни. Однако встречались ошибки обратного порядка: острота гиперпластической реакции и вовлечение в воспалительный процесс окружающей клетчатки вызывали сомнения в природе лимфаденита при настоящем туберкулеze.

При преимущественно гиперпластических лимфаденитах больные подвергались госпитальному лечению в продолжение 2—3 месяцев; некоторые из них после этого направлялись в часть. При свищевых лимфаденитах со значительным развитием фиброза в ряде случаев за короткое время удавалось добиться закрытия свищей, хотя и не всегда стойкого.

Возрастной состав больных с туберкулезом периферических желез, прошедших в 1942 г. через специализированный туберкулезный эвакуационный госпиталь, свидетельствует о том, что это заболевание встречалось одинаково часто во всех возрастах: до 29 лет — 25,0%, 30—39 лет — 30,0%, 40—49 лет — 25,0% (Н. А. Шмелев).

Большинство больных в сравнительно короткий срок (2—4 месяца) давало улучшение или клиническое выздоровление.

А. Е. Прозоров пользовался с успехом рентгенотерапией туберкулезных лимфаденитов. Особый эффект он отмечает при свищевых формах лимфаденита. Ю. П. Коровина с успехом пользовалась туберкулинотерапией. Однако последний метод вообще неприемлем в военной обстановке, тем более при острых гиперплазиях, особенно с выраженным казеозным перерождением.

Большинство хирургов в настоящее время отрицательно относится к оперативному лечению туберкулезных лимфаденитов. И все же при тотальном казеозном распаде крупной группы лимфатических узлов одним из лучших методов лечения является вылущение этого массивного очага, являющегося центральным источником интоксикации и инфекции. Этот метод Б. М. Хмельницкий и Н. А. Шмелев применяли в некоторых случаях с удовлетворительным результатом.

Казеозная пневмония. Казеозные пневмонии по советской классификации не входят в рубрику первичного туберкулеза, хотя при первичном туберкулезе, наряду с казеозным перерождением лимфатических узлов, также нередко наблюдаются казеозно-пневмонические поражения легких как одна из возможных особенностей первичного туберкулеза. Поэтому все случаи казеозной пневмонии, вспыхнувшей на фоне первичного туберкулеза в лимфатической системе, следует относить к первичному туберкулезу (В. Т. Швайцар). Наоборот, казеозная пневмония как таковая, как изолированно текущая форма легочного туберкулеза должна быть отнесена к туберкулезу вторичного периода. Однако это заболевание наблюдалось преимущественно у юношей, наряду с формами первичного туберкулеза (см. табл. 26 и 27).

Казеозные пневмонии при возрастном распределении оказались в одной рубрике с первичным туберкулезом и генетически близки к нему, а также к экссудативному плевриту и бронхадениту, хотя, как уже указывалось, формально, по признаку казеозного поражения лимфатических узлов легочного корня, эти казеозные пневмонии не относятся к первичному туберкулезу. Повидимому, именно в этом возрасте легче развивалось казеозное перерождение легочной ткани. Число казеозных пневмоний у юношей встречалось вдвое чаще, чем в старших возрастных группах.

Казеозная пневмония наблюдалась в двух подвидах: казеозно-лобарной и казеозно-лобулярной. Лобарная пневмония редко являлась пневмонией, захватывающей целую долю. Обычно поражалась большая часть доли, и процесс характеризовался монофокусностью.

Во фронтовых условиях значительная часть лобарно-казеозных пневмоний на первых этапах диагностировалась как нетуберкулезная. По клиническому профилю близко к казеозной пневмонии стоит своеобразная форма абсцедирующей туберкулезной пневмонии. Вместо сухого творожистого некроза легочная ткань может подвергнуться расплавлению. Подобные формы были описаны в литературе под названием острого туберкулезного сепсиса. Они представляют собой обильную мелкую сыпь в легких и других органах.

Мелкие туберкулезные очажки оказывались гнойничками, в которых содержались туберкулезные палочки. Во время войны при многих туберкулезных процессах наблюдались острые воспалительные реакции подобного же рода. Ниже представлен случай туберкулезного сепсиса, который дал абсцедирующую пневмонию в легком. Дифференциальная диагностика подобных форм, естественно, представляет большие трудности.

С л у ч а й 37. Больной П., 1897 г. рождения. В армии с 1941 г. До военной службы был здоров. Считает себя больным с августа 1944 г. Заболел остро, с высокой температурой. Через 7 дней был выписан в часть. Через 10 дней вновь заболел и снова был госпитализирован. Предполагался поддиафрагмальный абсцесс, малярия, гепатит и, наконец, казеозная туберкулезная пневмония правого легкого. Туберкулезных палочек в мокроте не было; на одном из этапов найдены эластические волокна.

В специализированный туберкулезный госпиталь больной поступил в крайне тяжелом состоянии (17/XI 1944 г.). Рентгенограмма (рис. 39) этого больного показала справа в нижней доле неправильной формы большую полость с наличием незначительного количества жидкости с горизонтальным уровнем на рентгенограмме. Массивный участок уплотнения в верхнем отделе полости воспалительного характера. Очаговых теней туберкулеза не отмечается. Вокруг имеются небольшие пневмонические фокусы. На боковом снимке (рис. 40) видно, что полость расположена в средних участках нижней доли. В мокроте туберкулезные палочки и эластические волокна не найдены. РОЭ 56 мм в час.

На секции полость в нижней доле правого легкого оказалась наполненной гноем, содержащим туберкулезные палочки. Кроме того, в легких оказалась двусторонняя диссеминация преимущественно экссудативных очажков и множественные тонкостенные полости с гнойным содержимым. Секция последовала через 13 дней после поступления больного в госпиталь и после получения представленных выше рентгенограмм. Эти хотя и хорошо проработанные рентгенограммы тем не менее не отражают множественных полостей распада. Вызывает удивление, что подобные изменения можно было не обнаружить. Скорее надо думать, что они возникли в последние дни перед смертью. Солитарные туберкулы с гнойным расплавлением были обнаружены в печени и селезенке. Солитарный туберкул содержался в мозгу. Обнаружен туберкулезный лептотенингит и, кроме того, туберкулез позвоночника с поражением тел I поясничного и XII грудного позвонка и образованием натечных абсцессов. Жалоб на боли в области позвоночника у больного не было, вероятно, потому, что сознание его было затмнено.

Казеозно-лобулярная пневмония чаще всего встречалась на фоне диссеминированного туберкулезного процесса как фаза его дальнейшего развития. Реже казеозно-лобулярная пневмония развивалась в здоровой легочной ткани. При нижне-долевой лобулярно-казеозной пневмонии в анамнезе иногда отмечалось предшествующее кровохаркание, которое давало основание отнести пневмонии подобного рода к аспирационным.

Тяжелая фаза диссеминированного легочного туберкулеза, когда вокруг старых туберкулезных очагов наблюдается казеозное перерождение, является хорошо известной формой. Однако в мирное время такое осложнение диссеминированного туберкулеза встречалось после многих вспышек, чередующихся с затуханием. В годы Великой Отечественной войны у больных солдат можно было видеть первую же вспышку с диссеминацией очагов в легких, которая неудержимо прогрессировала. Инфильтративная воспалительная реакция вокруг возникших очагов переходила в казеозный некроз. Это вело к картине прогрессирующей казеозно-лобулярной пневмонии.

С л у ч а й 38. Больной П. А., 1910 г. рождения. Кашель и повышенная температура появились в марте 1943 г. Однако больной продолжал много работать. В июне состояние резко ухудшилось, и 22/VII 1943 г. больной поступил в туберкулезный госпиталь. Клинически казеозно-лобулярная пневмония определялась в левом легком. На рентгенограмме (рис. 41) группы слившихся очагов в верхней половине обоих легких и обсеменение мелкими очагами нижних долей. Умер 28/XI 1943 г. На секции обнаружены казеозно-лобулярные сливные очаги с распадом и образованием тонкостенных полостей.

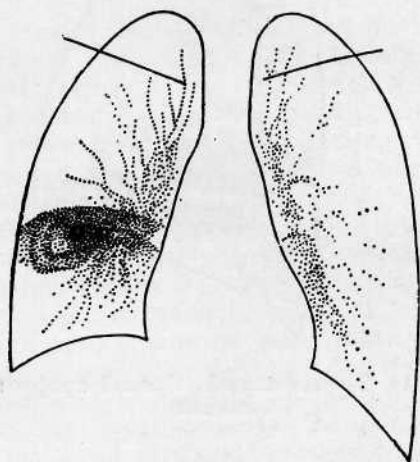
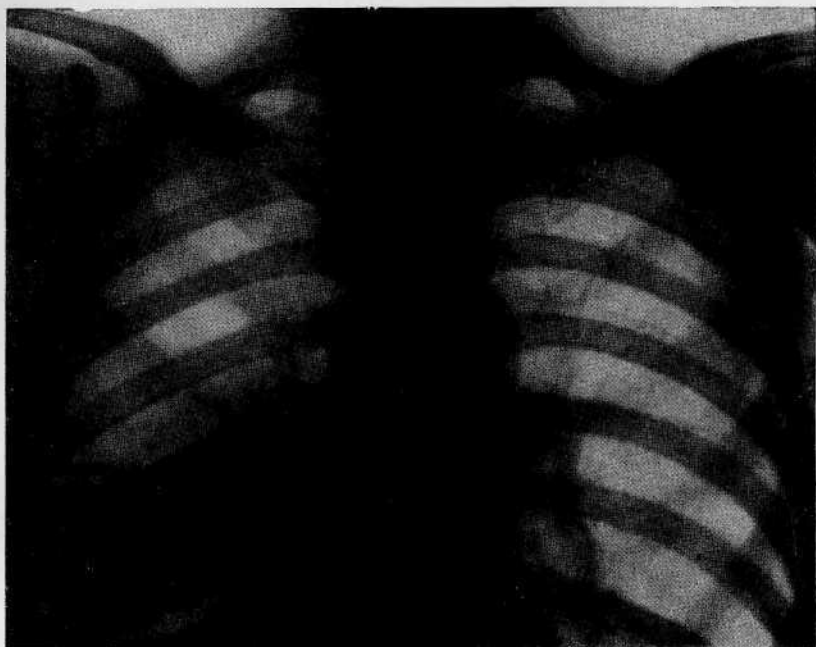


Рис. 39. Больной П. Гнойно-туберкулезная полость в нижней доле правого легкого.

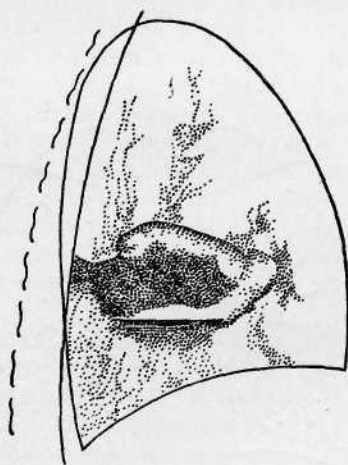


Рис. 40. Тот же случай. Правый профильный снимок.

Казеозные очаги в отличие от других компонентов туберкулезного поражения дают богатые акустические явления в виде разнокалиберных хрипов, нередко имеющих характер хлопочущих. Так как диссеминированный процесс, на фоне которого возникла казеозно-лобулярная пневмония, дает скудную акустическую картину, врачам могут броситься в глаза только обильные хрипы в какой-нибудь доле легкого, которые могут привести к неправильному диагнозу бронхопневмонии.

В большинстве своем казеозно-лобулярные пневмонии принадлежали к туберкулезу вторичного периода (Л. Б. Бородин). При наличии общих черт в клинической картине с первичным туберкулезом они отличаются отсутствием своеобразной реакции со стороны регионарных лимфатических узлов. У значительной части обследованных имелись те или иные проявления туберкулеза в прошлом (очаговый легочный туберкулез, экссудативный или сухой плеврит, волотуха, кашель с мокротой в течение ряда лет) или семейный контакт. Патологоанатомически старые туберкулезные поражения в легких были найдены у 65,0% умерших от казеозной пневмонии.

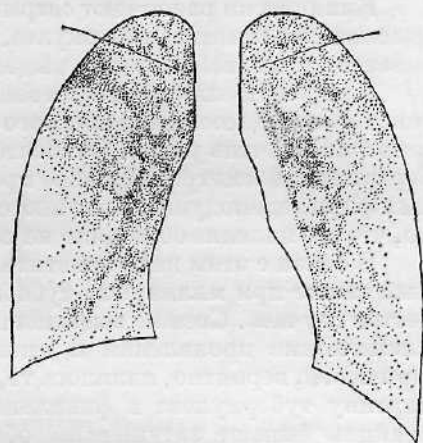


Рис. 41. Больной П. А. Острый гематогенно-диссеминированный туберкулез типа лобулярной казеозной пневмонии (секция).

У 60,0% больных казеозно-лобулярными пневмониями отмечалось острое начало болезни. В госпиталь они поступали как носильные больные с гектической температурой, дающей размах от 36° до 39—40°, нередко в состоянии резкого истощения, с сухой шелушащейся кожей и отеками ног. Периферические лимфатические узлы прощупывались как незначительно увеличенные только в 12,0% случаев. Мокроты эти больные выделяли до 100—250 см³. У всех в мокроте были обнаружены туберкулезные палочки. Кровохарканье было в анамнезе только у одного больного, поражение плевры — в 65,0%. Отсутствие кровохарканья и частота плевритов описываются некоторыми авторами в качестве отличительной черты первичной туберкулезной пневмонии. Произведенный анализ показывает, однако, что в условиях боевой обстановки — это симптомы казеозной пневмонии вообще. Это еще раз подтверждает высказанную выше мысль о том, что ведущим звеном в картине первичной пневмонии является казеозное перерождение.

Казеозная пневмония имеет общие черты с первичным туберкулезом и в гемограмме. Для первичного туберкулеза характерна анемия. При казеозной пневмонии гипохромная анемия наблюдается даже чаще, чем низкое число эритроцитов. При точной гемоглобинометрии всегда оказывается, что гемоглобин в эритроцитах значительно снижен, и цветной показатель ниже нормального. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево выражен одинаково резко при всех тяжелых заболеваниях туберкулезом, независимо от того, является ли он первичным или нет.

Наиболее отличительными чертами казеозного процесса при первичном туберкулезе является сравнительно рано наступающая монопения как выражение угнетения ретикуло-эндотелиальной системы. Второе

отличие гемограммы — высокий процент лимфоцитов в начальном, но уже тяжелом периоде первичного туберкулеза, когда для туберкулеза вторичного периода характерны уже низкие цифры лимфоцитов.

Терапия туберкулезных поражений с выраженным казеозным распадом является безуспешной. Пневмоторакс при этих формах не показан и может только вести к осложнениям. Паралич диафрагмального нерва в некоторых случаях лобарных пневмоний оказывал хорошее действие, но, вероятно, это были лобиты с небольшим казеозным компонентом.

Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких. Диссеминированный туберкулез легких являлся основной формой легочного туберкулеза в военное время.

Клинически различают острый, подострый и хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез. Острый же милиарный туберкулез по советской классификации выделен в самостоятельную форму.

Во время Великой Отечественной войны, несмотря на частоту и тяжесть гематогенно-диссеминированного туберкулеза, милиарный туберкулез встречался очень редко. Относительно низкие показатели милиарного туберкулеза, несмотря на явное преобладание гематогенно-диссеминированных форм, единодушно отмечаются почти всеми авторами. Отметим попутно, что это явление обращало на себя внимание и в первую мировую войну.

В связи с этим надо отметить, что менингит, наиболее часто наблюдаемый также при милиарном туберкулезе, встретился в еще меньшем количестве случаев. Свежие высыпания на мозговых оболочках не всегда имели клинические проявления и иногда обнаруживались только на секции. Причиной, вероятно, являлось то, что они насаивались на тяжелую общую картину туберкулеза в финальной фазе болезни, во время которой все реакции бывают заглушены общим тяжелым состоянием.

Подострый гематогенно-диссеминированный туберкулез отличается от милиарного даже в период высыпания несколько большими размерами очажков.

Во время Великой Отечественной войны одним из отличий гематогенно-диссеминированных форм часто являлась их склонность к непрерывному течению без ремиссий, т. е. по существу они протекали как острые, хотя и давали полиморфную картину легочных поражений. Вместо равномерного распределения очажков, характерного для гематогенной диссеминации, чаще наблюдалось групповое. Вокруг них обычно можно было видеть перифокальную воспалительную реакцию и слияние очажков в довольно крупные пневмонические участки. В результате развивалась картина совершенно необычной для мирного времени крупноочаговой гематогенной диссеминации. Часть таких пневмонических очагов распадалась, появлялись каверны.

Приводим пример.

С л у ч а й 39. Большой С., 1902 г. рождения. В армии с 1919 г., летчик. Считал себя здоровым. На фронте с начала войны. С осени 1942 г. голос стал хриплым; к врачам не обращался. В марте 1943 г. появилась боль в горле. Направлен в тыл с невыясненным диагнозом. Произведена биопсия, которая установила туберкулезную природу заболевания гортани. Лишь после этого было обращено внимание на состояние легких, в которых обнаружен туберкулезный процесс. Больной направлен в туберкулезный госпиталь (10/VI 1943 г.), где был установлен двусторонний диссеминированный туберкулез легких с большой каверной в верхней доле правого легкого. В различных отделах легких отмечалось слияние очагов (рис. 42). В крови в нескольких повторных анализах определялся моноцитоз. Смерть последовала 11/IX 1943 г.

На секции двусторонний диссеминированный туберкулез легких с тонкостенной каверной в правой верхней доле и с диссеминацией очагов преимущественно продуктивного характера по всем долям обоих легких. Обширный язвенный тубер-

кулез гортани, трахеи, корня языка, глотки. Туберкулезные язвы кишечника с ограниченным перитонитом. Бугорковые высыпания в селезенке и почках.

Среди туберкулезных заболеваний на фронте значительно чаще, чем в мирных условиях, встречались осложнения легочного туберкулеза неспецифическими пневмониями, абсцессами и даже гангренами. Источником пневмонии при различных гнойных процессах в организме являлся септический эмбол в легких. При хорошем общем состоянии больного подобные пневмонии имели благоприятное течение, несмотря на сопутствующий туберкулезный процесс. Даже образовавшиеся полости абсцессов способны были довольно быстро закрываться. У тяжелых же больных наблюдался переход пневмонического очага в гангрену.

Подобные неспецифические осложнения вносили еще большую сложность в клинико-рентгенологическую картину гематогенно-диссеминированного туберкулеза.

Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Эта форма была наиболее известна в прошлом под названием легочной чахотки.

Данная поздняя форма хронического туберкулеза, обусловленная бронхогенным обсеменением легких в результате образовавшейся каверны, характеризуется длительным течением с чередованием вспышек и светлых промежутков, с наличием фиброзной деформации легких, сочетающейся с более свежими очаговыми образованиями. Развитие этой формы заболевания в условиях военно-полевой обстановки возможно только в крайне редких случаях. Очередная вспышка туберкулеза должна вывести из строя больного гораздо раньше, чем заболевание успевает вылиться в эту форму. Несомненно, почти вся группа больных этой категории поступила в ряды войск с выраженным, хотя и нераспознанным туберкулезом.

В 1941 г. количество случаев фиброзно-кавернозного туберкулеза достигало 25,0%. Во вторую половину 1942 г. это количество уменьшилось до 12,0%, а в 1944 г. — даже до 11,2% (табл. 36). Среди данной группы больных больше, чем среди других, было лиц, осведомленных о своем заболевании. Это способствовало их быстрому выявлению и эвакуации. Этому же способствовало и то обстоятельство, что из всех форм легочного туберкулеза фиброзно-кавернозный характеризуется наиболее постоянными и отчетливыми клиническими данными.

Другая часть больных поступала в госпитали в период обострения со всеми возможными при туберкулезе видами тканевой реакции. В этих случаях, кроме основного процесса, в легком наблюдались свежие очаги различной величины с преобладанием экссудативной, реже продуктивной реакции; часть свежих пневмонических очагов подвергалась распаду, другая — казеозному перерождению.

Относительно полостей распада надо добавить, что в период тяжелого течения туберкулеза наблюдалась склонность к чрезвычайно быстрому расплавлению. Иногда подобному расплавлению подвергалась даже фиб-

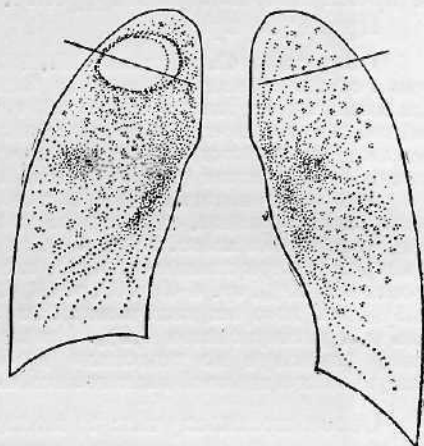


Рис. 42. Больной С. Двусторонний гематогенно-диссеминированный туберкулез с большой тонкостенной каверной в правом легком (секция).

розная стенка каверны, и вместо хорошо очерченной на рентгенограмме кольцевидной тени с плотной капсулой на секции оказывалась большая неправильных контуров полость, лежащая в зоне специфической пневмонии. Подобные осложнения редко встречались в мирное время. Легочный распад в некоторых случаях вел даже к гангрене легкого, осложнявшей тяжелое течение фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Все же в некоторых, особо редких случаях туберкулез, долго оставаясь неосознанным, успевае развиваться в фиброзно-кавернозную форму за время пребывания на фронте.

Приведем пример.

Случай 40. Больной Ш., 1920 г. рождения. В армии с ноября 1941 г. До армии считал себя здоровым. Тетка больного по отцу больна туберкулезом; периодически больной встречался с ней. В 1935 г. болел малярией. Ранений не было. 15/III 1943 г. заболел затяжным «гриппом», который в дальнейшем был расшифрован как туберкулез легких. 6/V поступил на лечение в туберкулезный госпиталь. Температура при поступлении высокая (до 38,6°). Большая одышка.

При рентгенологическом исследовании в верхних двух третях левого легкого тесно расположенные, сливающиеся очаги с большой каверной в верхушке и ретракцией средостения влево. Мягкие очаги в верхней половине правого легкого (рис. 43). В мокроте туберкулезные палочки и эластические волокна. РОЭ 48 мм в час. Картина крови: Нб 60%, эр. 4 400 000, л. 13 400, э. 6%, лимф. 40%, мон. 7%, нейтрофилов 76,5%, из которых палочкоядерных 9% (сдвиг весьма умеренный); цветной показатель 0,7, ретикулоцитов 0,2%. Большая одышка и сильная везикулярная пневмонического характера не позволяли применить искусственный пневмоторакс. Больной эвакуирован в тыловую эвакугоспиталь.

Особенности случая: 1) молодой возраст больного, в котором обычно преобладают более ранние формы туберкулеза; 2) длительное пребывание в армии (почти 1½ года), в том числе на фронте 8 месяцев; 3) длительная фаза скрытого течения туберкулеза, не осознанного больным на протяжении более года.

Данный случай свидетельствует о том, что, несмотря на тяжелые условия военно-полевой обстановки, некоторые туберкулезные больные в течение долгого времени могут оставаться трудоспособными и боеспособными. Данные массовых обследований войск подтверждают это (глава I).

Инфильтративный туберкулез легких. По современным представлениям, легочный инфильтрат является пневмонической везикулой во-круг ранее возникшего туберкулезного очага. Вслед за инфильтративно-пневмонической везикулой нередко возникают очаги в других участках легких или совершается распад в зоне инфильтрата с последующим образованием каверны и бронхогенной диссеминацией и начинается развитие легочной чахотки, т. е. фиброзно-кавернозного туберкулеза. Борьба с инфильтратом — это борьба с каверной, т. е. с началом легочной чахотки. Поэтому выявление легочных инфильтратов представляет собой крайне важное звено в цепи мероприятий против туберкулеза.

Инфильтративные формы туберкулеза, как правило, начинались остро, занимая по остроте течения первое место среди всех форм туберкулеза. В годы войны у заболевших бойцов и офицеров круглые небольшие инфильтраты встречались исключительно редко; преобладали инфильтративно-пневмонические формы с массивными, часто множественными очагами, нередко с происшедшим уже распадом и обсеменением других участков легкого. Реже встречавшиеся одиночные инфильтраты представляли собой конгломераты мягких очагов. Часто можно было констатировать связь инфильтративного воспаления с междолевой плевральной щелью (так называемые перисцисуриты) или с реберной плевральной щелью (кортикальные инфильтраты, прилегающие к реберной плевре

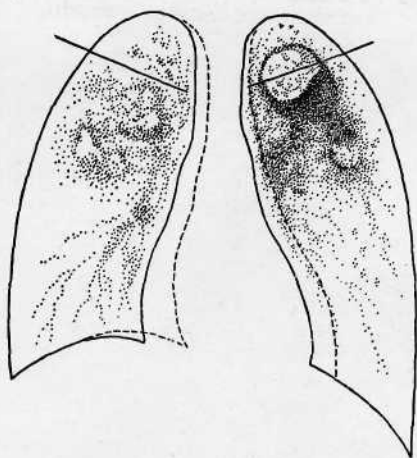
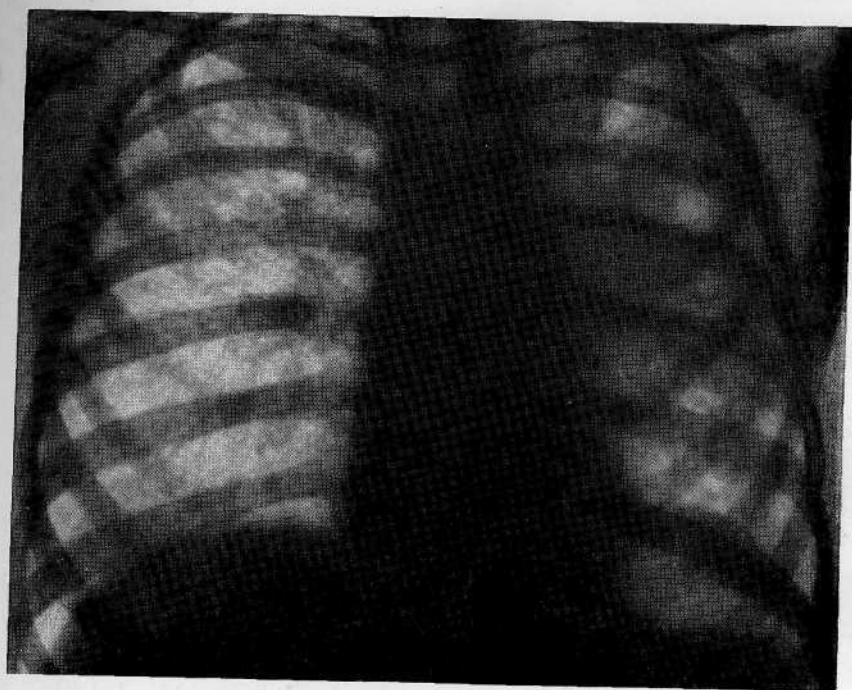


Рис. 43. Больной Ш. Левосторонний фибринозно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтративной вспышки. До обострения 1½ года находился в армии, больным себя не чувствовал.

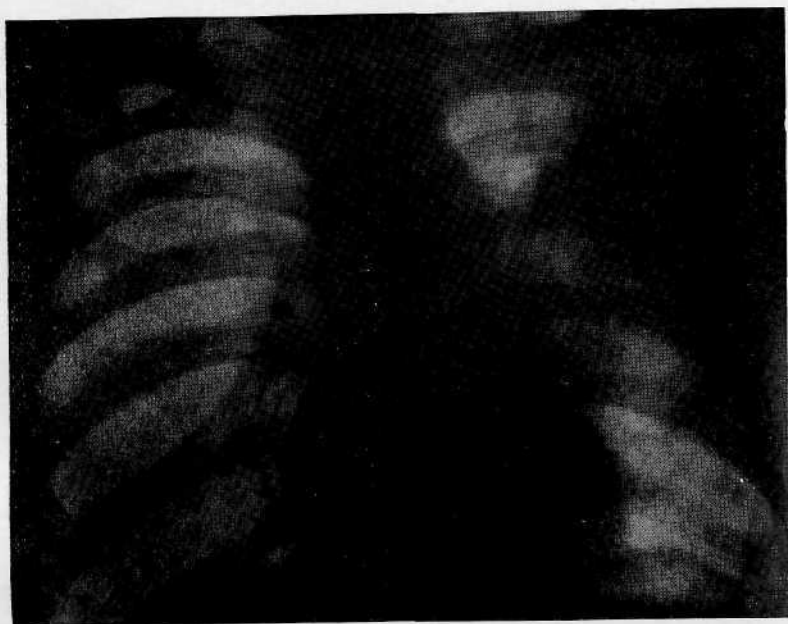
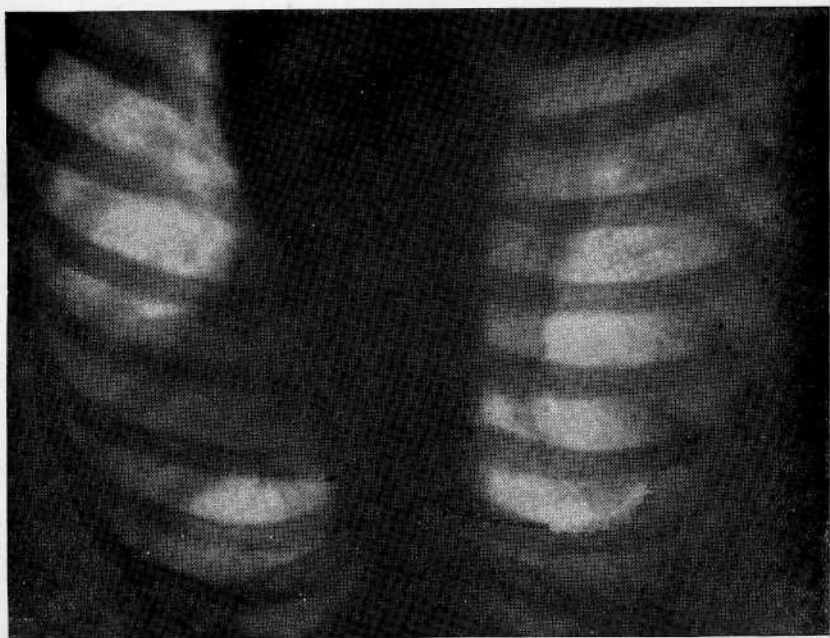
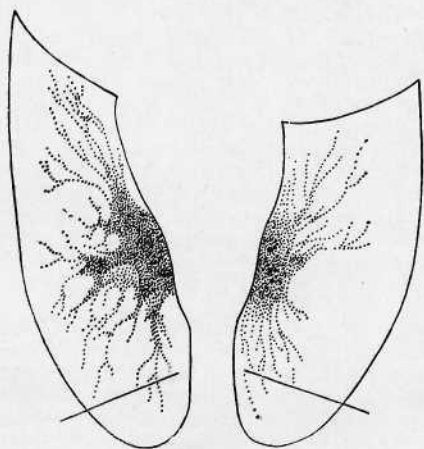


Рис. 44. Больной К. Развитие туберкулеза в зоне огнестрельного повреждения левого легкого.

Рис. 45. Больной М. Инфильтративный бронхаденит.



широким основанием). Часто встречались необычные для мирного времени прикорневые инфильтраты, связанные с воспалением бронхиальных узлов. Дифференциальная диагностика крупных инфильтративных очагов представляла иногда известные трудности. Наблюдались неправильные направления в госпитали больных с неспецифической пневмонией под диагнозом туберкулезных инфильтратов и, наоборот, инфильтраты расценивались как пневмонии. Следующие истории болезни должны уточнить это положение.

С л у ч а й 41. Больной К., 1910 г. рождения. Призван в армию в сентябре 1941 г. На комиссии был признан здоровым. Мать умерла от туберкулеза. 15/XII 1942 г. был ранен осколками снаряда в левую половину грудной клетки и мягкие ткани левого бедра. После ранения было кровохаркание, которое продолжалось 12 часов. Лечился по поводу ранения. Рана на грудной клетке располагалась ниже угла левой лопатки, величиной 3×12 см, после рассечения хорошо гранулировалась, края были чистыми; хорошо заживала и рана мягких тканей бедра. 27/III 1943 г. в мокроте снова появилась кровь. Усилился кашель. В левой подключичной области стали проступиваться влажные хрипы. 2/IV больной был направлен в туберкулезный госпиталь. При исследовании мокроты были обнаружены туберкулезные палочки без эластических волокон.

Рентгенограмма от 11/V (рис. 44). Слева сливной пневмонический участок в кортикальном отделе с обсеменением вокруг и появлением мягких очажков в правой верхушке.

Хирургическое лечение легочного процесса или наложение искусственного пневмоторакса в данном случае было невозможно из-за ранения в подлопаточной зоне левой половины грудной клетки. По заживлении раны 20/V больной был демобилизован.

Эта история болезни представляет собой описание сравнительно редкого случая туберкулеза легких, развившегося в зоне ранения. Первоначально возникло, повидимому, травматическое кровохаркание (в течение 12 часов после ранения), а через 3 месяца — новое кровохаркание. На этот раз, повидимому, в зоне травматической пневмонии активировался старый туберкулезный очаг, наличие которого к моменту ранения как у человека, бывшего ранее в тесном контакте с туберкулезным больным, нужно считать весьма вероятным.

С л у ч а й 42. Больной М., 1921 г. рождения. Мобилизован в сентябре 1942 г. До призыва в армию туберкулезом не болел. В 1937 г. перенес малярию. 15/IV 1943 г. появилась слабость, головная боль, озноб. Первое время не лечился, так как относил заболевание к малярии. Этот диагноз был подтвержден в санитарной части. Однако, ввиду тяжелого состояния больного, он 4/VI, т. е. через 1½ месяца после первых признаков болезни, был направлен в туберкулезный госпиталь. Здесь при рентгенологическом исследовании была обнаружена инфильтративно-пневмоническая зона между I и III ребром слева, связанная с корнем. Туберкулезные палочки в мокроте не были найдены. Проба Пирке дала положительный результат на 100% туберкулин и папулу менее 0,5 см на 25% туберкулин. При титровании по Манту первая слабая реакция размером 4×4 мм появилась только на пятое разведение туберкулина. РОЭ при поступлении 68 мм в час.

Несмотря на отсутствие туберкулезных палочек в мокроте и слабо выраженные туберкулиновые пробы, по рентгенологическим данным, эту пневмонию надо было отнести к туберкулезным. Основным здесь был воспалительный процесс в бронхиальных и лимфатических узлах. На рентгенограмме, снятой после 2 месяцев пребывания больного в госпитале, это особенно хорошо заметно, так как пневмоническая тень в периферических отделах легкого подверглась некоторому рассасыванию (рис. 45). Больному была сделана ромбовидная внутрикожная новокаиновая инфильтрация 0,25% новокаиновым раствором в области 2 нижних шейных и 4 верхних грудных позвонков, не оказавшая заметного действия, а также применялась симптоматическая лекарственная терапия. К 28/VIII общее состояние больного улучшилось, РОЭ снизилась до 42 мм в час; отмечено некоторое рассасывание инфильтративной тени в легком. Больной был демобилизован для лечения по месту жительства.

Особенности случая: молодой возраст больного и наличие прикорневой инфильтрации, захватывающей очень большую зону легкого, при отсутствии бацилловыделения позволяют отнести данный случай к так

называемому инфильтративному бронхадениту, развившемуся из железистого компонента не вполне заглохшего первичного комплекса, и даже к эволютивной фазе первичного туберкулеза. В пользу этого говорит отсутствие рентгенологических признаков перенесенного первичного комплекса. Отчасти в пользу этого говорит и то обстоятельство, что первые признаки заболевания появились через 6 месяцев после мобилизации. Заслуживает внимания также, что яркой реакции, отмечавшейся у больного со стороны легких в виде разлитой зоны перифокального воспаления, не соответствовала пониженная кожная чувствительность, что отмечено почти во всех особо тяжелых случаях первичного туберкулеза, закончившегося летально (А. И. Струков). Тяжелое состояние, которое отмечено у больного при поступлении в госпиталь, может служить объяснением данной кожной ареактивности (отрицательной анергии).

В числе госпитальных больных можно было видеть случаи бронхопневмоний и особенно абсцедирующих пневмоний, при которых неожиданно начинали выделяться туберкулезные палочки. Такие случаи представляли большие трудности в смысле дифференциальной диагностики с туберкулезными инфильтративно-пневмоническими процессами.

Иногда можно было установить, что в зону воспаления попадали легочные петрификаты. Последние представляют собой законченные образования, однако по исследованиям ряда авторов (Г. Р. Рубинштейн, М. В. Триус и др.) в них нередко встречаются хотя и замурованные, но живые туберкулезные палочки. Поэтому при захватывании петрификата в сферу неспецифического воспаления легких в мокроте можно ждать появления туберкулезных палочек.

Правильной трактовке таких случаев способствует микроскопическое, а не только бактериоскопическое исследование мокроты. Вместе с несколько видоизмененными туберкулезными палочками в мокроте обнаруживаются и другие элементы тетрады Эрлиха: аморфные соли фосфорнокислой извести и магнезии, обызвестленные распадающиеся пучки эластических волокон и кристаллы холестерина.

В некоторых случаях туберкулезные палочки представляли собой только лабораторную находку, без заметного осложнения клинического течения болезни; в других — расплавление обызвестленного очага вело к инфицированию легочной ткани и развитию легочного туберкулеза. Понимание генеза подобных случаев представляет большие трудности. Чаще всего ретроспективно обвиняют врачей, которые своевременно не распознали характера пневмонии. Однако первоначальная вспышка не обязательно является туберкулезной. В военное время трудности распознавания усугублялись тем, что сами туберкулезные вспышки иногда имели острый характер, напоминающий абсцедирующую пневмонию. Так, в некоторых случаях туберкулез начинался с проявлений острой пневмонии, с выделения дурно пахнущей мокроты. Когда же образовывалась полость распада, она постепенно окружалась фиброзной капсулой; фиброзные тяжи пронизывали и зону частично рассосавшейся пневмонии, вокруг же основного очага появлялись более мелкие туберкулезные фокусы, т. е. вырисовывалась картина фиброзно-кавернозного туберкулеза. Говорить с уверенностью о неспецифическом характере первой вспышки и последующем вовлечении в сферу воспаления старых туберкулезных очагов можно лишь тогда, когда между этими двумя процессами есть интервал, позволяющий видеть конец одного и начало другого процесса.

Туберкулезные легочные инфильтраты относительно часто располагались в нижних долях легких. Подобный инфильтративно-пневмони-

ческий процесс было гораздо труднее дифференцировать от нетуберкулезных пневмоний. Лечение подобных инфильтратов также представляло некоторые особенности и во многих случаях начиналось не с пневмоторакса, а с френепикноалкоголизации, оказывавшей в этих случаях хорошее действие.

Из разнообразных нетуберкулезных воспалений особенно имитируют туберкулезный легочный инфильтрат те пневмонии, которые развиваются из септических эмболов при различных нагноительных процессах в организме.

Очаговый туберкулез легких. Название «очаговый туберкулез легких» окончательно установлено V Всесоюзным противотуберкулезным съездом в 1948 г. До этого, т. е. в годы войны, в классификации форм легочного туберкулеза существовало название «ограниченный фиброзноочаговый туберкулез легких».

Очаговый туберкулез легких не представляет собой ясно очерченной группы заболеваний. И патогенетически, и по клиническим проявлениям, и по морфологическим чертам сюда включены различные формы туберкулеза. Во-первых, в эту группу иногда относят мягкоочаговые формы легочного туберкулеза, которые по существу являются мелкими пневмоническими очажками туберкулезной этиологии, т. е. тем же, что представляет собой инфильтрат.

Наряду с этим, к группе очагового туберкулеза относятся и ограниченные гематогенные формы, локализирующиеся большей частью в верхушках легких и подвергающиеся фиброзу. Третья патогенетически отличная форма — это фиброзные поля после когда-то бывших инфильтратов (продуктивно-фиброзные, преимущественно фиброзные или индуративные).

Ограниченный очаговый туберкулез легких в мирных условиях являлся доминирующей формой легочного туберкулеза среди гражданского населения. По материалам поголового обследования населения Павлова-Посада (Н. Л. Августевич), ограниченный очаговый туберкулез составляет 49,5% всех форм легочного туберкулеза. На долю неактивного очагового туберкулеза приходится 24,2%.

Показатели очагового туберкулеза легких среди больных фронтowych госпиталей меньше, что объясняется не только тем, что в годы войны на первый план выдвинулся диссеминированный туберкулез, но еще и тем, что среди ограниченных очаговых форм был наиболее высокий процент устойчивых лиц, почти равноценных по своему состоянию практически здоровым. Эти лица не обращались за медицинской помощью и поступали в госпитали в редкие моменты обострения, чаще же всего по поводу ранений или интеркуррентных заболеваний, где у них и выявлялся этот инактивный туберкулез при поголовой рентгеноскопии.

С л у ч а й 43. Больной Р., 1915 г. рождения. За 3 года до настоящего заболевания у него выявлялась язва желудка, которая после санаторного лечения не беспокоила больного. Тогда же был обнаружен ограниченный фиброзноочаговый туберкулез верхушки правого легкого.

Настоящее заболевание началось остро, болями в правом боку и сопровождалось лихорадочной температурой до 38,3°. После трехдневного лечения сульфаниламидами температура снизилась, однако больной стал терять в весе, отмечал субфебрильную температуру по вечерам. При анализе мокроты были найдены туберкулезные палочки. При настойчивом опросе больного удалось установить, что перед заболеванием у него в течение 3 дней было небольшое кровохарканье, мокрота с прожилками крови. При перкуссии четкое притупление под правой лопаткой. При аускультации в ограниченной зоне выслушивались хрипы: влажные пузырькообразные и хлюпающие, связанные со свистящими шумами бронхов. На рентгенограмме (рис. 46) видны фиброзноочаговые изменения в первом межреберье правого легкого

и очаги, похожие на бронхопневмонические, в среднем поле. При боковой рентгенографии определяется локализация процесса в нижней (а не в средней) доле, в сегменте легкого, прилежащем к спине.

При наличии туберкулезной пневмонии, расположенной близко к плевре, искусственный пневмоторакс не был показан. Проведено лечение золотом, советским препаратом кризаноном (10 внутримышечных инъекций по 0,1 г и 10 по 0,2 г с промежутками в 2—3 дня). Всего на курсе 3 г кризанола. Установилась нормальная температура, мокрота уменьшилась до нескольких плевков. В последних 3 анализах мокроты туберкулезные палочки отсутствовали.

Значительная часть больных с ограниченным очаговым туберкулезом быстро поправлялась; после снижения температуры они выписывались из госпиталя.

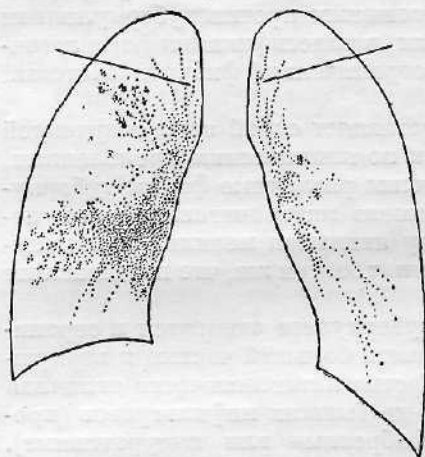


Рис. 46. Больной Р. Очаговый туберкулез правого легкого с плотными очагами в первом межреберье и свежими нижнедолевыми.

В ряде случаев их приводило в госпиталь не обострение процесса, а интеркуррентное заболевание. Поэтому высокий процент больных этой группы, поступивших в госпитали с диагнозом нетуберкулезного заболевания, едва ли можно рассматривать полностью как результат диагностической ошибки. Такие лица в большинстве случаев оказывались пригодными для военной службы и выписывались в часть.

Течение инфильтративных и очаговых форм легочного туберкулеза. Работы о характере туберкулеза в условиях военно-полевой обстановки обычно подчеркивают остроту и тяжесть его течения. А между тем многим известны лица, болевшие туберкулезом до войны и состоявшие в течение двух-трех

лет на учете туберкулезных диспансеров, а потом в течение многих лет участвовавшие в военных действиях без всякого обострения процесса.

Хотелось бы подчеркнуть, что туберкулез военного времени — не всегда прогрессирующее заболевание. Приходилось наблюдать туберкулезные обострения, возникшие на фронте, которые быстро затихали в госпитальной обстановке. Подобные наблюдения отмечены и в первую мировую войну (М. С. Камнев, 1917).

Течение вспышки в короткий для туберкулеза срок легче всего проследить на мало выраженных формах легочного туберкулеза. По существующей классификации к ним относятся очаговые и инфильтративные формы легочного туберкулеза. Н. А. Шмелев и Н. С. Бушуева в выборочном порядке проследили судьбу подобных больных на материале одного из эвакогоспиталей. Разработаны материалы за 1943—1944 гг. Преднамеренно взяты поздние годы войны, чтобы можно было видеть действие военной обстановки на больных.

Формы очагового туберкулеза оказались разбитыми на две почти равные половины: очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации и очаговый туберкулез легких в фазе рассасывания и уплотнения. Несколько большая половина (51,0%) представлена последней группой, т. е. больными с ограниченным фиброзноочаговым туберкулезом легких. Уже само существование подобной группы среди военных контингентов на втором и третьем

году войны показывает выраженную устойчивость некоторых туберкулезных больных.

Среди больных с ограниченным фиброзноочаговым туберкулезом, как выяснилось из историй болезни, 15,0% состояло на учете диспансеров до войны; следовательно, с первого года войны туберкулезные больные этой группы подвергались всем превратностям фронтовой жизни и все-таки обнаружили высокую устойчивость.

Характеристика течения очаговых форм туберкулеза в фазе инфильтрации отражается следующими показателями. Среди всех больных этой группы лишь очень небольшая часть (около 9,0%) потребовала активной коллапсотерапии в виде искусственного пневмоторакса или, реже, френикоалкоголизации. У остальных под влиянием лечения в госпитальной обстановке наблюдалось столь заметное и быстрое рассасывание инфильтративных явлений, что они были оставлены без активного вмешательства. Эффективность сравнительно короткого госпитального лечения, ограниченного 2—3 месяцами, можно подчеркнуть еще тем, что и среди этой группы часть больных, правда, небольшая, была направлена обратно в строй.

Среди больных с инфильтративным туберкулезом 24,5% поступило на лечение в фазе уплотнения инфильтрата. Этот показатель говорит о том, что туберкулезная вспышка у значительного числа военнослужащих могла затихнуть сама по себе в условиях боевой обстановки и эти лица поступали в специализированный эвакуогоспиталь после угасания вспышки, в инактивированном состоянии.

Группа больных с инфильтративным туберкулезом в фазе прогрессирования уже значительно чаще требовала активного лечения. В 64,1% случаев им был наложен искусственный пневмоторакс или произведена френикоалкоголизация. Инфильтрат в фазе вспышки — наиболее показанная форма для коллапсотерапии.

В мирное время, по данным диспансеров Московской области, больным с туберкулезным инфильтратом искусственный пневмоторакс был наложен в 70,0% (Н. Н. Гринчар). В условиях специализированного госпиталя нередко приходилось вместо пневмоторакса применять френикоалкоголизацию. Это объясняется тем, что демобилизуемые военнослужащие, разъезжающиеся часто по отдаленным местам СССР, не всегда могли бы поддерживать искусственный пневмоторакс. У остальных 35,9% поступивших с инфильтративным туберкулезом в фазе вспышки за время госпитального лечения произошло столь заметное улучшение, что к коллапсотерапевтическим методам лечения не пришлось прибегать.

Срок наблюдения за больными, поступившими в госпиталь, в среднем равнялся 2—2½ месяцам. В нужных случаях этот срок удлинялся иногда весьма значительно, что давало уверенность в стабилизации инфильтративно-пневмонического процесса.

Эти мало выраженные формы легочного туберкулеза поступали на лечение главным образом в связи с ранением или интеркуррентным заболеванием. Это обстоятельство еще больше подчеркивает сравнительно благоприятное течение мало выраженных форм легочного туберкулеза, своевременно попавших на госпитальное лечение, вопреки распространенному мнению, что всякое интеркуррентное заболевание провоцирует туберкулез.

Проявления туберкулезной интоксикации в этой группе больных были весьма мало выраженными. Если взять один из показателей интоксикации — температуру, то окажется, что только 1/3 больных из всей группы

малых форм туберкулеза поступила с повышенной температурой. Наибольшее количество при этом, естественно, приходилось на группу инфильтратов в фазе прогрессирования. При выписке же из госпиталя повышенная температура отмечена лишь у 1,1% больных.

Благоприятное течение инфильтративного туберкулеза легких, несмотря на тяжелый фон, на котором развивался туберкулез, иллюстрирует следующая история болезни.

С л у ч а й 44. Больной М., 1911 г. рождения, поступил в эвакогоспиталь на лечение 17/XI 1944 г. в тяжелом состоянии (принесли на носилках). Заболел 10/X поносом. Диагнозы последовательно по этапам: гемоколит, дизентерия, резкое истощение, антероколит, вторичная дистрофия, септикопиемия, капсульная флегмона левого плечевого сустава и, наконец, фиброзный туберкулез легких.

В эвакогоспитале установлен диагноз: резкое истощение, полиавитаминоз, дистрофия, пиодермия и левосторонний подключичный инфильтрат. Температура неустойчивая (имелись абсцессы на ягодице). В мокроте найдены туберкулезные бациллы. Анализ крови от 20/X: л. 11 200, э. 0%, н. 79%, п. 10%, лимф. 19%, мон. 2%, РОЭ 25 мм в час. Содержание аскорбиновой кислоты в суточной моче 13,4 мг%, в крови — 0,46 мг%. Проводилось энергичное лечение дистрофии введением витаминов и переливанием крови. Больной быстро поправлялся, стал прибавлять в весе, пиодермия исчезла. Только 13/XII (из-за тяжести состояния) удалось сделать флюорограмму, показавшую пневмонический фокус в левом втором межреберье с ясными контурами и мягкие очаговые тени в первом-третьем межреберье. В дальнейшем продолжалось общее улучшение. Туберкулезные бациллы исчезли. Температура стала нормальной. В легких исчезли катарральные явления. Повторная флюорограмма от 3/I 1945 г.: плотный фокус во втором межреберье слева (фаза индукции), мягкие и частично плотные очаги в первом-третьем межреберье. Флюорограмма от 17/II: индурированные крупные очаги слева во втором межреберье. В мокроте туберкулезных палочек не обнаружено, температура нормальная. Самочувствие больного прекрасное.

Начиная с декабря 1944 г., в крови появлялись эозинофилы, число которых достигло 32% (5/II 1945 г.) и держалось на этом уровне до выписки (анализ от 15/III — 22,5% эозинофилов). Глистная инвазия не обнаружена, несмотря на тщательные поиски. Реакция Пирке, бывшая отрицательной при поступлении, ко времени выписки стала положительной на 100% и 25% туберкулин.

Особенности случая: из-за гемоколита больной поступил в госпиталь в состоянии реального истощения и авитаминоза. Туберкулезный инфильтрат с наличием туберкулезных бацилл в мокроте, несмотря на это, не дал прогрессирования. При энергичном лечении авитаминоза наступила индукция пневмонических очажков, исчезновение туберкулезных палочек. Особенностью случая является появление высокой эозинофилии при обратном развитии инфильтрата, т. е. по существу при выздоровлении. Это не эозинофильный гиперергический инфильтрат: тень инфильтрата не явилась «летучей», — обратное развитие шло не путем рассасывания, а путем индукции; в мокроте были туберкулезные палочки, в то время как в период туберкулезной вспышки эозинофилов в крови не обнаруживали. Этот симптом скорее всего надо поставить в связь с преодолением авитаминоза.

Большие статистические материалы разработок историй болезни свидетельствуют о том, что 28,0% из всего состава туберкулезных больных представлены лицами, в анамнезе которых имелось указание на перенесенное заболевание туберкулезом до поступления в армию. В этой группе больных особенно высок удельный вес ограниченного очагового туберкулеза (43,6%).

Лечение туберкулезных больных. Еще задолго до Великой Отечественной войны была проведена большая организационная работа по созданию советской системы медицинской службы в армии. Была выдвинута и разработана система этапного лечения с эвакуацией по назначению от МСБ до глубокого тыла (Е. И. Смирнов).

В основу этой системы лечения были положены следующие важные принципы: преемственность в лечении на всех этапах эвакуации, унификация лечебных приемов, обязательное внедрение ценных методов и лекарственных средств, эвакуация каждого раненого или больного именно на тот этап медицинской эвакуации, где он сможет получить необходимую ему медицинскую помощь соответственно характеру и тяжести поражения или заболевания.

Специализированные эвакогоспитали были призваны сыграть решающую роль в деле скорейшего восстановления боеспособности или трудоспособности солдат и офицеров, и они эту ответственную задачу выполнили с честью.

В частности, для лечения туберкулезных больных были тоже созданы специализированные фронтовые эвакогоспитали и были даны специальные указания в инструкции ГВСУ: «Эвакуацию туберкулезных больных из войскового района производить, минуя другие этапы, в терапевтические ППГ и далее — в специализированные госпитали фронтов».

По установленному порядку эвакуации, который схематично составлял путь через ПМП (МСБ) — ТППГ — ЭП — СЭГ — специализированный эвакогоспиталь, туберкулезные больные должны были проходить 4 этапа до специализированного эвакогоспиталя. По данным одного из эвакогоспиталей, 83,9% больных поступили сюда после 4 этапов эвакуации (С. В. Берлин-Чертов), по данным другого эвакогоспиталя — 84,5% больных (В. Н. Хлебников). Таким образом, излишняя многоступенчатость имела место, повидимому, лишь в тех случаях, когда диагнозы на первых этапах были ошибочны или затруднены.

Продолжительность лечения в госпиталях была сравнительно невелика.

Таблица 36

Продолжительность госпитального лечения туберкулезных больных по материалам разработок историй болезни (в процентах)

	До 2 месяцев	2—4 месяца	4—6 месяцев	6 меся- цев и больше	Итого
Всего легочнотуберкулезных боль- ных	66,8	22,8	7,0	3,4	100,0
Из них осложненных внелегочным туберкулезом	57,7	27,3	9,5	5,5	100,0
Из них без осложнений	70,3	21,4	6,0	2,3	100,0

Примечание. Группа осложненного туберкулеза составляла 27,7% всех больных, неосложненного — 72,3%.

Из табл. 36 видно, что $\frac{2}{3}$ всего состава больных пользовались госпитальным лечением не более 2 месяцев, около $\frac{1}{4}$ лечились 2—4 месяца; на более же длительные сроки лечения оставалась приблизительно $\frac{1}{10}$ часть больных. На несколько более длительные сроки оставались больные с осложненными формами туберкулеза.

Нужно отметить, что на эти сроки в значительной мере накладывала свою печать военная специфика. В условиях военного времени для военнослужащих туберкулезных больных отпадает основная форма терапии — амбулаторное лечение, которое среди гражданских контингентов обычно растягивается на многие месяцы и даже годы. Подобные сроки лечения

несовместимы с пребыванием в рядах войск для рядового и сержантского состава и только в виде исключения могут быть приемлемы для офицеров. Поэтому, как только у больных угасала вспышка, они демобилизовались. Военная же специфика обуславливала и то обстоятельство, что большая группа больных с ограниченным очаговым туберкулезом направлялась для госпитального лечения в связи с незначительными обострениями и даже в связи с интеркуррентными заболеваниями. Нередко 20—30 дней оказывалось совершенно достаточно для полного восстановления общего состояния многих больных этой группы. Наряду с этим, в военно-полевой обстановке чаще, чем в мирных условиях, встречались бесперспективные остро протекающие формы туберкулеза. В результате всех этих моментов средние сроки лечения значительно сокращались по сравнению с обычными сроками стационарного лечения туберкулезных больных в системе гражданского здравоохранения.

Лечение больных на этапах эвакуации до специализированного эвакуационного госпиталя было исключительно симптоматическим и в основном сводилось к медикаментозным назначениям и улучшенному питанию.

Лечение в специализированных госпиталях проводилось как консервативными, так и активными методами. По ряду причин преобладали консервативные методы лечения.

Как уже было указано, около $\frac{2}{3}$ легочных туберкулезных больных страдали такими формами туберкулеза (двусторонние диссеминированные процессы, хронический фиброзно-кавернозный туберкулез с обсеменением, казеозная пневмония), которые либо вовсе не были показаны для активного вмешательства, либо требовали только двустороннего вмешательства, на которое больные не всегда соглашались.

Около $\frac{1}{4}$ всего состава легочных туберкулезных больных (ограниченные очаговые и диссеминированные формы, инфильтративные процессы) имели показания к оперативным вмешательствам, которые и производились с согласия больных.

Часто отказ от наложения искусственного пневмоторакса был вызван невозможностью или большими трудностями продолжения инсuffляций в условиях военного времени (оккупация постоянного места жительства больного) или в связи с отдаленностью туберкулезных диспансеров от постоянного места жительства. Нередко врачи воздерживались от вмешательства, учитывая опыт накопившихся клинических наблюдений и патоморфологических данных о склонности остро текущих туберкулезных процессов к экссудативно-казеозным реакциям (А. И. Струков, В. Т. Швайцар, В. Г. Штефко, В. И. Пузик, А. Е. Рабухин, Н. А. Шмелев и др.). Тем более не были показаны для лечения искусственным пневмотораксом больные с генерализованным туберкулезом.

Большие оперативные вмешательства, как торакопластика, экстраплевральный пневмоторакс или дренаж каверны по Мональди, требовали 6—8 месяцев предварительного госпитального лечения для снятия острой пневмонической фазы, а такие сроки лечения не всегда были приемлемы. В связи с этим хирургическая активность в туберкулезных госпиталях была меньше, нежели в туберкулезных стационарах мирного времени. По данным различных специализированных эвакуационных госпиталей, искусственный пневмоторакс применялся в 5,0—15,0% к числу лечившихся туберкулезных больных, а френикоалголизация, френикотомия, торакокаустика тяжелей — в 5,0—8,0%.

Если принять во внимание, что по ряду специализированных госпиталей количество легочнотуберкулезных больных, имевших прямые пока-

зания к активному вмешательству, составляло около 25,0% к числу лечившихся, то можно заключить, что активная терапия применялась примерно в половине показанных случаев. В неспециализированных же госпиталях и даже в некоторых специализированных активная терапия применялась еще реже.

В конечном счете, по материалам разработок историй болезни, искусственный пневмоторакс в госпитальной системе применялся в 9,8% случаев, операция же Якобеуса — в 4,1% к числу лечившихся пневмотораксом, а искусственный паралич диафрагмы — только в 0,9%.

По материалам разработок историй болезни, все случаи искусственного пневмоторакса распределяются следующим образом по формам туберкулеза:

При инфильтративном туберкулезе	40,4%	всех случаев пневмоторакса
» фиброзно-кавернозном	39,6%	» » »
» диссеминированном	12,6%	» » »
» ограниченном очаговом	6,7%	» » »
» других формах	0,7%	» » »

При этом односторонний пневмоторакс применялся в 91,6% всех случаев, двустороннее же вмешательство имело место лишь в 8,4%. К числу эффективных случаев пневмоторакса отнесено 54,0% односторонних и 51,0% двусторонних; 17,0% из всего количества оценено как «невыяснившаяся эффективность» и только 20,0% отнесено к категории неэффективных. Этот повышенный оптимизм в оценке объясняется сравнительно коротким сроком пребывания больных в госпитале после начала лечения. Многолетний опыт учит, что при более длительном наблюдении некоторые случаи лечебного пневмоторакса, казавшиеся в начале эффективными, в дальнейшем не оправдывают этой оценки. Коротким сроком наблюдения объясняется и то обстоятельство, что осложнение пневмоплевритом у больных с искусственным пневмотораксом отмечено лишь в 9,6%. Эта цифра мала и для мирной обстановки, тем более она преуменьшена для периода войны, когда наклонность к поражению плевры составляла одну из главных особенностей течения туберкулезного процесса.

Достигнутые результаты в разработке документируются при этом следующими показателями:

Бацилловыделения не было и не появилось	11%
» » » но появилось	12%
Бацилловыделение имелось и продолжается	63%
» » » но прекратилось	14%

Столь неопределенные показатели бацилловыделения характерны только для начальной фазы лечения, что, впрочем, вполне понятно, так как для дальнейшего лечения больные выписывались из госпиталей и поступали под наблюдение диспансеров.

Сдвиги в общем состоянии больных после применения искусственного пневмоторакса охарактеризованы следующим образом: полное восстановление компенсации — 0,5%, улучшение — 53,4%, без перемен — 41,3%, ухудшение — 2,5%, смерть — 2,3%.

Анатомическая же характеристика эффективности представлена в следующей формулировке: закрытие каверн или рассасывание инфильтрации — 31,5%, без перемен — 58,5%, прогрессирование — 10,0%.

На основании этой краткой характеристики применения искусственного пневмоторакса показатель его эффективности составляет 30,0—35,0% всех случаев его применения. Несомненно также, что достаточно широкое применение корригирующих методов (торакокаустики) могло бы значительно повысить степень эффективности метода.

В специализированных госпиталях, организованных на базе научно-исследовательских учреждений, отмечается и более строгий отбор больных для вмешательства, и более строгая оценка эффективности (табл. 37).

Таблица 37

Формы туберкулеза и частота искусственного пневмоторакса
(по данным Н. А. Шмелева) (в процентах)

Вид пневмоторакса	Инфильтративный	Фиброзно-кавернозный	Диссеминированный	Ограниченный очаговый	Первичный	Всего
Односторонний	54,5	24,0	9,0	12,0	0,5	80,3
Двусторонний	38,0	26,0	30,0	6,0	—	19,7
Всего	51,5	24,5	13,3	10,3	0,4	100,0

В большинстве случаев (80,3%) пневмоторакс был односторонним, двусторонний же применялся в 19,7%. Двусторонний пневмоторакс, как и односторонний, чаще всего накладывался при инфильтративных легочных процессах.

Из всех случаев применения пневмоторакса его можно признать клинически эффективным в 44,0%. Однако пневмоторакс без спаек, правильно обволакивающий легкое, т. е. тот, который дает быстрый и стойкий эффект, встретился лишь в 12,8%.

Полная каустика плевральных спаек повысила эффективность еще на 24,2% случаев. При частичной каустике только в части случаев можно было говорить о том, что достигнут относительный клинический эффект (еще 4,4% случаев), часть же частичных торакокаустик даже при ближайшем наблюдении оказалась неэффективной. При непережатых или непережигаемых спайках клиническое улучшение наблюдалось в 18,1% случаев, и потому эти газовые пузыри поддерживались, но без уверенности в стойкости эффекта.

При двустороннем искусственном пневмотораксе получено еще меньше хороших газовых пузырей при отсутствии плевральных сращений — всего в 4,3%. Полная торакокаустика сращений была произведена лишь в 8,4%. После частичной каустики в 21,8% наблюдался клинический эффект в ближайшие месяцы наблюдения.

Пневмоплеврит осложнял все формы легочного туберкулеза, леченные искусственным пневмотораксом, в 28,6% случаев. Чаще всего он отмечен при диссеминированном туберкулезе (в 45,1%), почти так же часто при фиброзно-кавернозном (42,1%), реже при инфильтративном (21,7%) и меньше всего при ограниченных очаговых формах (8,3%) (Н. А. Шмелев).

Двусторонний искусственный пневмоторакс дал вдвое большее число пневмоплевритов. Помимо тяжести процесса, здесь играло роль двойное количество полостей, в которых может возникнуть пнев-

моплеврит. Неэффективный и эффективный двусторонний пневмоторакс дал приблизительно одинаковое число пневмоплевритов. При одностороннем пневмотораксе, наоборот, эффективный пневмоторакс дал значительно меньше осложнений выпотом (19,0%), чем неэффективный (29,0%).

Вопрос о длительности лечения искусственным пневмотораксом, который осложнялся выпотом, в госпитале обычно не решался. Преходящие выпоты в течение искусственного пневмоторакса были частым явлением. Во многих случаях искусственный пневмоторакс все-таки удавалось продолжать.

Гнойные плевриты в первые месяцы ведения пневмоторакса обычно появлялись нечасто (0,9%).

Все эти данные, однако, служат характеристикой только ближайших результатов. Отдаленные же результаты не поддаются учету, так как больные с полноценным или относительно эффективным пневмотораксом выписывались, демобилизовались и переходили под наблюдение диспансеров различных городов.

Большинство туберкулезных больных лечилось на этапах эвакуации консервативными методами, причем в неспециализированных госпиталях это были различные виды медикаментозной терапии, а с момента поступления в специализированные госпитали на первом месте был гигиено-диетический режим.

Госпитальный режим специализированных эвакуогоспиталей строился по типу санаторного режима довоенного времени. Этому способствовало в ряде случаев то обстоятельство, что госпитали были развернуты на базе довоенных туберкулезных санаториев или туберкулезных институтов.

Рациональное лечебное питание было основным элементом комплексной консервативной терапии.

Наблюдения по одному из специализированных госпиталей показали, что по нормативам госпитальных пайков с добавлением для показанных больных ежедневно 50 г рыбьего жира и 30 г пекарских дрожжей можно было проводить рациональное лечебное питание, обеспечивающее 3 600—4 000 калорий. Это диетическое питание по наблюдениям в госпитале давало эффективный прирост веса за один месяц в среднем в 1,8 кг, за 1½ месяца — 2,4 кг и за 2 месяца — 3,3 кг, а в среднем по госпиталю прибавка веса больных равнялась 60 г в день.

Сопоставление этих данных с довоенными наблюдениями, разработанными по санаторию имени Чехова Мособлздравотдела и по санаторию «Захарьино» Центрального туберкулезного института, показано в табл. 38 и 39.

Таблица 38

Характеристика питания туберкулезных больных
в специализированном госпитале в Великую Отечественную войну
и в санаториях до войны (В. Н. Хлебников)

Питание	Санаторий имени Чехова		Санаторий «Захарьино»	Один из эвакуогоспи- талей
	1928 г.	1929 г.	1938—1939 гг.	1942—1943 гг.
Белки (в г)	130	115	120	100
Жиры (в г)	95	93	130	85
Углеводы (в г)	468	434	480	600
Калории	3 334	3 145	3 700	3 730

Таблица 39

Прирост веса туберкулезных больных в специализированном госпитале в Великую Отечественную войну и в санаториях до войны (В. Н. Хлебников)

Питание	Санаторий имени Чехова		Санаторий «Захарьин»	Один из эваку.-госпиталей
	1928 г.	1929 г.	1938—1939 гг.	1942—1943 гг.
Процент бацилловыделителей в числе обследованных больных	31,0	35,5	53,2	63,3
Проведено койко-дней в среднем на больного	60	55	87	50
Абсолютный прирост веса (в кг)	4,6	3,9	4,8	3,3
Прирост веса в среднем на койко-месяц (в кг)	2,3	2,1	1,7	1,8

Таким образом, из табл. 38 и 39 можно сделать следующие выводы:

1. Питание в туберкулезных госпиталях во время Великой Отечественной войны в 1942—1943 гг. качественно, но не количественно было лишь немного ниже, чем в довоенных санаториях.

2. Питание в туберкулезных госпиталях в 1944—1945 гг. ни качественно, ни количественно не уступало довоенному санаторному питанию.

3. Состав туберкулезных больных в некоторых госпиталях был более тяжелым, чем в довоенных санаториях, но прирост веса у них в среднем был не ниже довоенных прибавок в весе в санаториях.

Таким образом, можно подчеркнуть, что в самый тяжелый период войны партия и советское правительство, проявляя исключительную заботу и внимание к лечению раненых и больных, обеспечили питание для туберкулезных больных в специализированных госпиталях по санаторным нормативам, что в большой степени отразилось на положительных результатах госпитального лечения.

Кроме гигиено-диетического режима, в специализированных туберкулезных госпиталях применялись все те мероприятия консервативной терапии, которые использовались в противотуберкулезных стационарных учреждениях мирного времени.

По данным различных госпиталей, кроме обычных в туберкулезной практике медикаментозных средств, применялась десенсибилизирующая терапия подкожными инъекциями 0,25% хлористого кальция, аутогемотерапия и гемотрансфузии, сульфаниламидные препараты, витаминотерапия, ионофорез с кальцием, дионином, бромом по методу В. И. Ельника, облучение кварцевой лампой при туберкулезе лимфатических узлов и ограниченных серозитах и т. д.

Вполне понятно, что туберкулезные госпитали не ставили себе задачи максимального возвращения туберкулезных больных в строй и в этом отношении строго руководствовались приказом Наркомата обороны, увольняя в запас и вовсе из армии больных с активными формами туберкулеза.

Исходы госпитального лечения, по материалам разработок историй болезни, показывают, что в среднем до 40,0% туберкулезных больных выбывали из госпиталей с улучшением. По отдельным специализированным госпиталям количество улучшений достигало 55,0%. Это несколько ниже эффективности лечения по довоенной санаторной статистике, но надо

иметь в виду более тяжелый контингент туберкулезных больных в условиях действующей армии, а также более краткие сроки лечения. Кроме того, надо учесть, что среди больных, выбывавших из госпиталей, по материалам разработок историй болезни, с отметкой «без перемен» ($\approx 8,6\%$) имелось немалое количество больных, сохранявших частичную и даже полную профессиональную трудоспособность.

Сравнительно с этими средними данными о состоянии трудоспособности туберкулезных больных после лечения в разных госпиталях представляют известный организационно-практический интерес данные по этому же вопросу отдельных специализированных госпиталей.

Так, по сводным данным В. Н. Хлебникова за 1942—1944 гг., из числа прошедших ВТЭК было признано инвалидами I группы 0,3%, инвалидами II группы — 23,7%, III группы — 61,7% и выписано трудоспособными по своей специальности без группы инвалидности 14,3%. Таким образом, 76,0% туберкулезных больных, выбывших из этих госпиталей после лечения, вернулись к труду на оборону родины.

Подводя итоги госпитальному лечению заболевших в армии туберкулезных больных во время Великой Отечественной войны, надо отметить, что организация фронтовых и тыловых туберкулезных госпиталей больничного и санаторного типа была новшеством в структуре медицинского обеспечения действующей армии в Великую Отечественную войну и явилась достижением советского здравоохранения.

Эти госпитали сыграли решающую роль в оказании квалифицированной медицинской помощи туберкулезным больным и добились значительных положительных результатов.

Выводы

Многочисленные авторы, посвятившие свои труды вопросам туберкулеза в военное время, единодушно свидетельствуют о том, что ни в прошлые войны, ни в Великую Отечественную войну не было выявлено каких-либо новых, неизвестных в мирное время форм туберкулеза. В основных чертах с этим положением нужно согласиться, так как действительно ни один из описанных выше случаев не представляет таких проявлений заболевания, которые могли бы быть отнесены к числу невиданных в мирное время. Это не означает, однако, что туберкулез военного времени не имел своих особенностей. Наоборот, его своеобразие весьма значительно, если взять туберкулез в целом, во всем многообразии его проявлений.

В нашем распоряжении имеются три основных источника для суждения о туберкулезе во время войны в целом и о его своеобразии: 1) патоморфологическая характеристика смертельных исходов, т. е. группы наиболее тяжелых заболеваний, 2) клиника различных форм туберкулеза больных, госпитализированных в связи с заболеванием, 3) группа пораженных туберкулезом без выраженных клинических проявлений (бессимптомный туберкулез); это группа лиц, выявленных путем сплошных и выборочных обследований войск, т. е. людей, в основной массе не считавших себя больными.

Патоморфологи рисуют картины тяжелого туберкулеза в трех основных формах: 1) гематогенно-диссеминированный туберкулез, занявший в отличие от мирного времени первое место среди всех случаев смертельных исходов; 2) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез, занимавший первое место в мирных условиях и отодвинувшийся на второе в условиях военно-полевой обстановки, уступив первенство гематогенно-диссемини-

иметь в виду более тяжелый контингент туберкулезных больных в условиях действующей армии, а также более краткие сроки лечения. Кроме того, надо учесть, что среди больных, выбывавших из госпиталей, по материалам разработок историй болезни, с отметкой «без перемен» ($\approx 8,6\%$) имелось немалое количество больных, сохранявших частичную и даже полную профессиональную трудоспособность.

Сравнительно с этими средними данными о состоянии трудоспособности туберкулезных больных после лечения в разных госпиталях представляют известный организационно-практический интерес данные по этому же вопросу отдельных специализированных госпиталей.

Так, по сводным данным В. Н. Хлебникова за 1942—1944 гг., из числа прошедших ВТЭК было признано инвалидами I группы 0,3%, инвалидами II группы — 23,7%, III группы — 61,7% и выписано трудоспособными по своей специальности без группы инвалидности 14,3%. Таким образом, 76,0% туберкулезных больных, выбывших из этих госпиталей после лечения, вернулись к труду на оборону родины.

Подводя итоги госпитальному лечению заболевших в армии туберкулезных больных во время Великой Отечественной войны, надо отметить, что организация фронтовых и тыловых туберкулезных госпиталей больничного и санаторного типа была новшеством в структуре медицинского обеспечения действующей армии в Великую Отечественную войну и явилась достижением советского здравоохранения.

Эти госпитали сыграли решающую роль в оказании квалифицированной медицинской помощи туберкулезным больным и добились значительных положительных результатов.

Выводы

Многочисленные авторы, посвятившие свои труды вопросам туберкулеза в военное время, единодушно свидетельствуют о том, что ни в прошлые войны, ни в Великую Отечественную войну не было выявлено каких-либо новых, неизвестных в мирное время форм туберкулеза. В основных чертах с этим положением нужно согласиться, так как действительно ни один из описанных выше случаев не представляет таких проявлений заболевания, которые могли бы быть отнесены к числу невиданных в мирное время. Это не означает, однако, что туберкулез военного времени не имел своих особенностей. Наоборот, его своеобразие весьма значительно, если взять туберкулез в целом, во всем многообразии его проявлений.

В нашем распоряжении имеются три основных источника для суждения о туберкулезе во время войны в целом и о его своеобразии: 1) патоморфологическая характеристика смертельных исходов, т. е. группы наиболее тяжелых заболеваний, 2) клиника различных форм туберкулеза больных, госпитализированных в связи с заболеванием, 3) группа пораженных туберкулезом без выраженных клинических проявлений (бессимптомный туберкулез); это группа лиц, выявленных путем сплошных и выборочных обследований войск, т. е. людей, в основной массе не считавших себя больными.

Патоморфологи рисуют картины тяжелого туберкулеза в трех основных формах: 1) гематогенно-диссеминированный туберкулез, занявший в отличие от мирного времени первое место среди всех случаев смертельных исходов; 2) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез, занимавший первое место в мирных условиях и отодвинувшийся на второе в условиях военно-полевой обстановки, уступив первенство гематогенно-диссемини-

рованному; 3) остро-казеозная пневмония, которая, находясь на последнем месте среди причин смерти от туберкулеза, все же по сравнению с мирным временем имела более высокий удельный вес.

Итак, основной чертой, определяющей специфику туберкулеза во время войны среди умерших, является преобладание диссеминированной формы над фиброзно-кавернозной, определяющееся отношением 3:1. Патологоанатомические данные свидетельствуют также о том, что чем тяжелее комплекс специфических условий военного времени, тем выше удельный вес диссеминированного туберкулеза в числе смертельных исходов, тем более отходит на задний план наиболее характерная для мирного времени форма — хронический фиброзно-кавернозный туберкулез, тем более вытесняется он диссеминированным. В этом отношении показательно сопоставление отдельных групп заболевших в разные периоды: 1) в группе заболевших до вступления в армию; 2) среди заболевших после вступления в нее; 3) в группе заболевших после ранения. Если принять за 100,0% сумму смертей от обеих основных форм, то в первой группе хронический фиброзно-кавернозный туберкулез составляет 34,0%, во второй — 23,6% и в третьей — лишь 15,8%, уступая место диссеминированному.

Вторым патоморфологическим выражением тяжести туберкулеза является высокая тенденция к экссудативной тканевой реакции, отмечаемая патоморфологами гораздо чаще, нежели в довоенное время. Значительно чаще, чем в мирное время, эта экссудативная реакция сочеталась с казеозным некрозом и, что особенно важно, с элементами местного отека, насланщавшегося на воспалительную реакцию как свидетельство повышенной гидрофильности тканей. В отличие от мирного времени эта особенность тканевой реакции отмечена также в большинстве случаев гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Благодаря этому создавались условия для контактного роста туберкулезных очагов, для слияния их в отдельные пневмонические фокусы. На этом фоне нет условий для развития типичного милиарного туберкулеза, основную патоморфологическую особенность которого составляет множество мелких, но изолированных друг от друга туберкулезных очажков. Наоборот, они сливаются, дают выраженную экссудативную реакцию с казеозным некрозом, и вся картина острейших форм гематогенной диссеминации перерождается в форму лобулярно-казеозной пневмонии. Удельный вес милиарного туберкулеза остается таким же низким, как и в довоенное время.

Эта тенденция к экссудативной реакции и отеку в отдельных случаях приобретала столь выраженную форму, что вместо казеозного некроза в тканях наблюдалось их расплавление и туберкулезное нагноение, а процесс в клиническом и патоморфологическом отображении приобретал характерные черты абсцедирующей пневмонии (Н. А. Шмелев). Только анализ жидкого гнойного содержимого полостей распада, свидетельствующий о наличии огромного количества туберкулезных бактерий в гною, позволял распознать туберкулезную природу данного абсцедирующего легочного процесса.

Таким образом, патоморфологический анализ туберкулеза военного времени свидетельствует о том, что в отличие от мирного времени люди погибали не от глубокого нарушения функций паренхиматозных органов под влиянием хронической интоксикации, не от хронического кислородного голодания, не от медленно нарастающей сердечно-легочной недостаточности, а от остро протекающих вспышек, от островоспалительных процессов в сочетании с острым токсикозом.

Патологоанатомическая картина туберкулеза в действующей армии рисуется, однако, весь комплексотяготящих заболевание моментов в высококонцентрированном виде. Клиника обычно вносит существенные поправки в картину, нарисованную патоморфологами. Клиническое изучение туберкулеза также свидетельствует о росте гематогенного туберкулеза среди других форм, но ни в одном из периодов войны, ни на одном из фронтов он не достигал столь высоких показателей среди других форм туберкулеза, как это отмечено по секционным данным (не выше 40,0%). Далеко не так часто, как на секционном материале, в клинике отмечалось прободение плевры с образованием пиопневмоторакса и брюшины с последующим развитием разлитого перитонита. Если на секции случаи ограниченного очагового туберкулеза относятся к категории редких находок только у людей, погибших от других причин, то в клинике туберкулеза военного времени эта форма представлена высокими показателями. Эти показатели менялись в зависимости от фазы войны. По мере приближения войны к победоносному концу, по мере улучшения методов регистрации заболеваний туберкулезом эти показатели приобретали все более высокий удельный вес, и на этом фоне все ниже и ниже падали показатели смертности. Таким образом, отмечается небывалое, совершенно парадоксальное явление: в ходе тяжелейшей четырехлетней войны смертность от туберкулеза из года в год не только не нарастала, а заметно снижалась. В этом мы видим еще одно отражение успехов советской системы здравоохранения в стране и успехов военно-полевой терапии в армии.

В отличие от плевритов, осложняющих различные формы туберкулеза, отмеченных патологоанатомами в качестве одного из отяготящих факторов туберкулеза в военное время, в клинике видное место занимал экссудативный плеврит как самостоятельная клиническая форма, мало известная патологоанатомам. От этого плеврита люди умирали редко, а потому показатели летальности, исчисленные без учета этой формы туберкулеза, должны быть снижены на 15,0—20,0% соответственно удельному весу экссудативных плевритов среди многих форм туберкулеза.

Экссудативные плевриты заслуживают внимания и в другом отношении. Согласно современным данным о патогенезе тех экссудативных плевритов, которые клинически протекают как самостоятельное заболевание, подавляющее большинство из них может быть связано с туберкулезом лимфатических узлов легочного корня и средостения.

Клиника основных форм легочного туберкулеза вносит существенные поправки в картину туберкулеза, нарисованную патоморфологами. Клиника свидетельствует, что некоторая часть лиц, пораженных туберкулезом, сохраняет полную боеспособность, что основная масса больных (более 75,0%) по окончании госпитального лечения и демобилизации сохраняет трудоспособность и возвращается к гражданской жизни в качестве социально полезных членов советского общества. Этот успех был достигнут в результате той исключительной заботы партии и правительства, которыми был окружен советский воин в годы Великой Отечественной войны. Организация специальных госпиталей и отделений для туберкулезных больных с санаторным профилем, размещение их на базе бывших санаторных лечебных учреждений, широкое привлечение специалистов-фтизиатров к обслуживанию больных, выделение для туберкулезных больных пайков повышенного питания, начиная с самой тяжелой фазы войны, — все это явилось основной предпосылкой для успеха лечения. Клинический профиль туберкулеза определяется характером поступавших в госпитали туберкулезных больных. В большинстве это больные, посту-

павшие в госпиталь на лечение по поводу острой выпяшки туберкулеза, что и накладывало свою печать на клинический профиль госпитализированных больных. По окончании выпяшки и по восстановлении компенсации больные выписывались из госпиталя и обычно увольнялись. Все это усугубляло представление об остроте течения и делало незаметными случаи доброкачественно текущего туберкулеза, не дававшего обострений и обнаруживаемого только при массовых обследованиях.

Ряд клинических данных свидетельствует о том, что в ходе затянувшейся на 4 года войны профиль туберкулеза менялся не в сторону его более высокой тяжести, а, наоборот, приобретал все более доброкачественный характер. Начали заметно снижаться показатели наиболее тяжелых форм туберкулеза, удельный вес диссеминированного туберкулеза снизился почти до довоенного уровня; вдвое уменьшились и показатели летальности.

Демонстративны данные массового флюорографического обследования больших контингентов в армии, произведенного в самом конце Великой Отечественной войны Е. Б. Меве. Оказалось, что только в 6,1% выявленные изменения можно причислить к категории туберкулеза, требующего тех или иных мероприятий, а свыше 90,0% случаев рентгенологически обнаруженных изменений относятся к заглохшему туберкулезу.

Для четырехлетней напряженнейшей борьбы с сильнейшим противником один на один эти данные о снижении заболеваемости и летальности от туберкулеза в армии являются более чем хорошими, ими можно гордиться.

Г Л А В А III

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В АРМИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

I. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Туберкулез является одним из тех инфекционных заболеваний, развитие которого, клиническое течение и гистодинамика определяются не только его возбудителем, но в первую очередь самим больным организмом, его реактивными особенностями.

Отсюда разнообразие форм как легочного, так и внелегочного туберкулеза, появление так называемых атипичных проявлений заболевания. Несомненно, что изменчивости реактивных особенностей макроорганизма надо приписывать гораздо большее значение, чем изменчивости туберкулезной палочки, вирулентность которой остается довольно постоянной. Все это делает понятными и некоторые закономерности своеобразных проявлений туберкулеза в действующей армии как в клинике, так и на секционном материале. Особое место в этом вопросе занимает первичный туберкулез как результат первичного внедрения туберкулезной инфекции в организм, на физиологической реактивности которого не могли не отразиться суровые условия боевой обстановки. Анализ большого секционного материала за 1942—1945 гг. дал возможность выявить полную морфологическую характеристику легочного туберкулеза у военнослужащих и на этом фоне показать удельный вес и своеобразие первичного туберкулеза, нередко встречавшегося в войсках (табл. 40).

Таблица 40

Распределение различных форм туберкулеза среди умерших
по годам Великой Отечественной войны (в процентах)

Форма легочного туберкулеза	1942 г.	1943 г.	1944 г.	1945 г.
Острый первичный	5,9	9,9	13,2	3,1
Хронический первичный	9,9	10,2	4,9	5,9
Гематогенно-диссеминированный	42,8	49,4	67,5	35,9
Фибриноочаговый	0,5	0,8	0,2	—
Инфильтративный	0,5	1,2	0,6	0,4
Казеозная пневмония	5,9	18,3	6,6	3,0
Фибрино-кавернозный	34,5	10,2	7,0	51,7
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

Как видно из табл. 40, соотношение отдельных форм легочного туберкулеза по годам сильно варьирует, и колебания в частоте отдельных форм подчиняются некоторым закономерностям. Так, уже с первого года войны отмечается значительный рост острого и хронически текущего первичного туберкулеза, который в общей сложности достиг 15,8% по отношению ко всем вскрытиям военнослужащих за 1942 г. (в мирное время, по данным 1936 г., различные проявления первичного туберкулеза у взрослых отмечены в 5,8%). В последующем 1943 г. отмечается еще больший рост первичного туберкулеза, выражающийся в 20,1%, причем острая форма — в 9,9% и хронически текущая — в 10,2%. В 1944 г. намечилось незначительное снижение (18,1%) первичного туберкулеза, главным образом за счет уменьшения хронических форм. Значительное снижение описываемых форм отмечается в 1945 г. Полученные здесь показатели (острый первичный туберкулез — 3,1%, хронический — 5,9%) приближаются к цифрам мирного времени.

Подобные же колебания отмечены в отношении гематогенно-диссеминированного туберкулеза и острой казеозной пневмонии. Это, повидимому, не случайность. Первичному туберкулезу в войсках была присуща тенденция к казеозному некрозу и диссеминации, что являлось характерной чертой «военного» туберкулеза в отличие от туберкулеза среди мирного населения.

Из анализа секционного материала выясняется, что наибольшие трудности при диагностике легочного туберкулеза возникали именно в случаях первичного туберкулеза. Весьма часто распознавание заболевания оказывалось запоздавшим, и больные госпитализировались в специализированные лечебные учреждения с далеко зашедшими проявлениями генерализации процесса. Все это ставит на очередь детальное морфологическое исследование всевозможных проявлений первичного туберкулеза и необходимость путем клинико-анатомических сопоставлений попытаться выяснить причины диагностических ошибок.

Острые формы первичного туберкулеза

Первичный туберкулез относится к той форме легочного туберкулеза, которая встречается не только у детей. В настоящее время достаточно хорошо известно, что первичный туберкулез занимает значительное место среди форм легочного туберкулеза у подростков и даже у взрослых. Первичные формы легочного туберкулеза особенно подробно изучены советскими авторами, которые разработали как клинику, так и морфологию заболевания (В. Т. Швайцар, Б. М. Хмельницкий, М. И. Ойфебах и др.).

О том, что в военное время учащаются казеозные лимфадениты, было известно давно; на них было обращено внимание еще в первую мировую войну. Однако при этом не было дано тщательного анализа форм легочного туберкулеза, протекавшего с казеозным лимфаденитом, и их клинико-анатомический и патогенетический профиль оказался невыясненным. Иначе, пожалуй, и не могло быть, так как вопросы, связанные с первичным туберкулезом у взрослых, стали особенно тщательно разрабатываться, начиная с 1930 г. С этого момента первичный туберкулез у взрослых стал привлекать внимание исследователей, и ряд проведенных работ как в СССР, так и за границей показал, что проблема первичного туберкулеза касается не только детства, но в значительной мере и подросткового периода, и взрослых. В СССР, как и во многих других странах, в последние годы были получены данные, указывающие на значительное снижение инфицированности

населения туберкулезом. Как указано во вступительной части настоящего раздела труда (В. А. Равич-Щербо), среди возрастных групп даже до 50 лет имеется значительный процент неинфицированных, чем и объясняется возникновение первичных форм туберкулеза у взрослых, а следовательно, и в войсках.

В настоящее время понятие «первичный туберкулез» должно толковаться в значительно более широком смысле, чем это было раньше. Как известно, патологоанатомически первичный туберкулез характеризуется формированием первичного туберкулезного комплекса, состоящего из легочного первичного аффекта, лимфангоита и казеозного лимфаденита. Долгое время понятие о первичном туберкулезе исчерпывалось только упомянутым остро протекающим комплексом. Однако теперь твердо установлено, что первичный туберкулез может принять затяжное течение, и эта мысль с соответствующими доказательствами была выдвинута впервые советским патологоанатомом В. Т. Швайцар. Основным морфологическим признаком первичного туберкулеза является массивный казеозный лимфаденит, регионарный к легочному поражению.

Термином «первичный туберкулез» автор не определяет давности инфицирования и не исключает возможности наличия инкапсулированных и даже частично петрифицированных первичных очагов. Таким образом, первичный туберкулез в своем течении может растянуться не только на месяцы, но и на годы, причем обычно источником медленного прогрессирования или обострений является лимфоузелистый компонент первичного комплекса (*lymphadenitis migrans* по Л. Д. Штейнбергу и В. А. Равич-Щербо).

В основу изучения излагаемого вопроса о первичном туберкулезе в войсках Советской Армии в годы Великой Отечественной войны положен значительный ряд секций и историй болезни. Из этих случаев в 46,3% имелся острый первичный туберкулез и в 53,7% — хронически текущий.

По возрасту больные острым первичным туберкулезом распределяются следующим образом: до 25 лет — 62,6%, 26—30 лет — 14,4%, 31—40 лет — 12,2%, 41—50 лет — 8,6%, 50 лет и старше — 2,2% случаев.

Приведенные цифры показывают, что острые формы первичного туберкулеза в армии встречались преимущественно в возрасте моложе 30 лет (77,0%) и в меньшем числе — старше 30 лет (23,0%). Единичные же случаи имели место даже в возрасте 50 лет.

Из всех случаев острого первичного туберкулеза в 2,2% наблюдался кишечный первичный комплекс, в остальных — легочный.

Первичный легочный аффект с лимфангоитом и казеозным лимфаденитом обнаружен в 87,0% случаев. В 10,7% первичный легочный аффект в связи с массивностью генерализованного легочного процесса не был обнаружен, но имелся массивный казеозный лимфаденит внутригрудных лимфатических узлов.

Первичный легочный аффект в случаях острого первичного туберкулеза имел различную картину. Так, в 23,7% случаев первичный легочный аффект имел вид свежего пневмонического фокуса разных размеров: лобулярного, сливного лобулярного и даже лобарного. В таких случаях развивалась картина первичной лобарной казеозной пневмонии с массивным казеозным распадом регионарных бронхопульмональных и бифуркационных лимфатических узлов.

При таком типе поражения легочный пневмонический фокус как бы сливался в одно целое с пакетами казеозно измененных лимфатических узлов, и характерная для первичного комплекса биполярность нарушалась.

Приводим пример.

Случай 45. Больной Б., 22 лет. Время поступления в армию не установлено. Заболевание началось в марте 1943 г., появилась слабость, похудание, боль в правом боку. При клиническом исследовании у больного установили очаговый туберкулез легких и правосторонний экссудативный плеврит. В специализированном госпитале больной находился с 23/III 1943 г. Состояние его прогрессивно ухудшалось, нарастали общие явления интоксикации. 2/V 1943 г., на 3-м месяце от начала заболевания, больной умер.

Клинический диагноз: диссеминированный туберкулез легких. Правосторонний экссудативный плеврит. Острый первичный туберкулез легких в фазе генерализации. Туберкулез кишечника. Нефроз, истощение.

Анатомический диагноз: острый первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в виде казеозной пневмонии в средней доле правого легкого и казеозного лимфаденита регионарных лимфатических узлов (рис. 47). Казеозный туберкулез лимфатических узлов — бронхопulьмональных, бифуркационных, передних и задних медиастинальных. Высыпание в легких ацинозных очагов, преимущественно продуктивного характера. Правосторонний казеозный плеврит с серозным выпотом в плевральную полость. Левосторонний серозно-фибринозный плеврит (750 см³). Высыпание туберкулезных бугорков на брюшине. Крупноузелковая генерализация туберкулезного процесса в печени, селезенке и почках.

На вскрытии — левое легкое в сжавшемся состоянии вследствие сдавления экссудатом. В обеих долях на разрезе видны высыпания отдельных ацинозных, преимущественно продуктивных очажков, а также единичных подозных.

В правом легком средняя доля уплотнена, на разрезе она вся занята фокусом творожистой пневмонии, причем местами отмечаются явления расплавления. Казеозно измененная легочная ткань прилежит непосредственно к казеозно измененным лимфатическим узлам. Ткань легкого в верхней и нижних долях отекая; имеется высыпание такого же характера, как и слева. По утолщенной плевре — очаги творожистого некроза.

Заключение. Как видно из описания, данное наблюдение касается больного 22 лет, заболевшего острой формой первичного туберкулеза, прогрессирование которого быстро привело больного к смерти. На сечении — типичная картина острого первичного туберкулезного комплекса. Первичный легочный аффект в виде казеозной пневмонии занимает всю среднюю долю правого легкого и сливается с группой казеозно измененных бронхопulьмональных лимфатических узлов. Процесс быстро принимает генерализованный характер с поражением серозных оболочек и других внутренних органов.

Важно отметить, что одним из ранних симптомов заболевания явился серозный выпот в правую плевральную полость. Экссудативный плеврит справа мог развиваться в зависимости от пневмонического процесса в легком, но левосторонний возник, несомненно, в связи с казеозно измененными лимфатическими узлами корня легкого.

В следующей группе случаев (24,5%) первичный легочный аффект представлялся в виде свежего пневмонического очага с расплавлением в его центре и образованием полости с несформированными стенками. Такое быстрое расплавление свежего казеозно-пневмонического фокуса, расположенного подплеврально, может быть источником всякого рода плевральных осложнений, отягощающих болезнь.

Примером является следующий случай.

Случай 46. Больной Ш., 38 лет. Мобилизован в 1942 г. Считал себя здоровым. Заболел 20/IV 1943 г.; появились боли в правом боку, высокая температура. Боли в боку нарастали. Объективно справа в грудной клетке притупление, которое прогрессивно нарастало и в короткий срок превратилось в полную тупость. Установлен гнойный плеврит. 22/V 1943 г. произведена резекция ребра, причем выделилось большое количество гноя. Однако после операции общее состояние больного продолжало ухудшаться, операционная рана не заживала и оставался торакальный свищ. 31/VII 1943 г., на 3-м месяце от начала заболевания, больной умер.

Клинический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких. Левосторонний плеврит. Правосторонняя эмпиема, торакальный свищ после резекции ребра.

Анатомический диагноз: первичный туберкулез. Острый первичный туберкулезный комплекс правой верхней доли в виде казеозного очага с расплавлением в центре и творожистым некрозом регионарных лимфатических узлов (рис. 48). Тотальный казеозный некроз бронхопulьмональных и бифуркационных передних и задних медиа-

стинальных лимфатических узлов, язвенный туберкулез кишечника, казеозный распад брыжеечных лимфатических узлов. Обсеменение мелкими казеозными очагами в легких, селезенке и почках. Туберкулезные язвы тонкого кишечника с прободением, общий гнойный перитонит.

На вскрытии — правое легкое в спавшемся состоянии; в задне-нижней части верхней доли под плеврой располагается фокус размером $2 \times 1,5$ см с расплавлением в центре, нерезко отграниченный от легочной ткани. По соседству с ним группы мелких казеозно-пневмонических очажков. От очага к корню легкого тянется желтоватая полоска лимфангоита. Регионарные лимфатические узлы увеличены до размеров голуби-

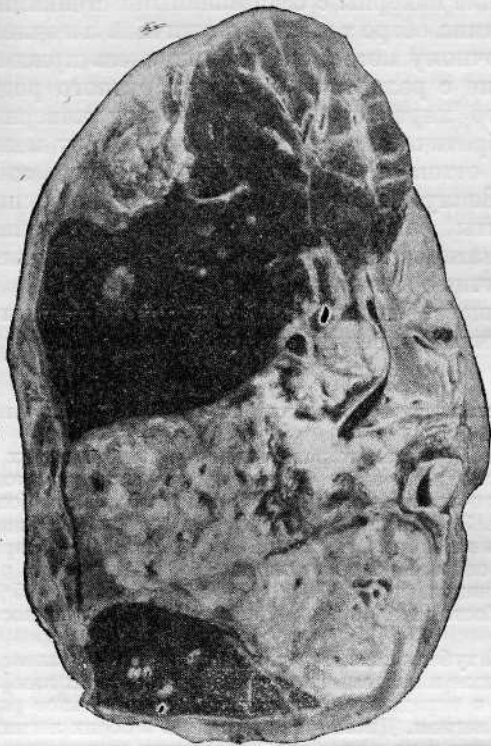


Рис. 47. Острый первичный туберкулез. Свежий первичный туберкулезный комплекс в виде обширного очага казеозной пневмонии в средней доле правого легкого и тотального казеоза бронхопульмональных лимфатических узлов.



Рис. 48. Острый первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в виде свежего подплеврального фокуса казеозной пневмонии в нижней части верхней доли правого легкого и тотального казеоза бронхопульмональных лимфатических узлов. Расплавление в центре первичного аффекта.

ного яйца, плотноваты, на разрезе с явлениями тотального казеозного распада. На остальном протяжении легких высыпание мелких актинозно-казеозных очажков.

Левое легкое эмфизематозно расширено, мягкое, на разрезе высыпание актинозно-пневмонических очажков.

В правой плевральной полости около 1 л жидкого гноя. Правое легкое плотно спаяно с париетальной плеврой в области свищевого хода. В левой плевральной полости 500 см³ серозно-геморрагической жидкости с примесью фибрина. По задней подмышечной линии на месте резецированного X ребра припухание кожи и наличие свищевого хода, из которого выделяется гной. Селезенка размером $18 \times 12 \times 8$ см, на разрезе ее очажки творожистого некроза. В кишечнике много язв, причем в некоторых из них нарушение целостности дна с прониканием кишечного содержимого в брюшную полость.

З а к л ю ч е н и е. В описанном наблюдении представлен случай острого первичного туберкулеза. Вследствие расплавления подплеврального свежего пневмонического очага, вероятно, развился первоначально спонтанный пневмоторакс, не rozpoзнанный на первых этапах. В последующем заболевание осложнилось эмпиемой, которая и послужила причиной смерти больного. Необходимо отметить в данном случае необычайную остроту процесса и отсутствие каких-либо репаративных тенденций. Так, помимо плевральных осложнений, в данном случае быстрое прободение дали кишечные язвы с развитием гнойного перитонита.

В третьей группе случаев (20,1%) на месте первичного легочного аффекта были обнаружены настоящие каверны с оформленными стенками. В таких случаях развивалась картина остро текущей первичной легочной чахотки. К гематогенному внелегочному метастазированию здесь присоединялось бронхогенное рассеивание с развитием в легких разного рода очагов, чаще всего экссудативного характера. В окружности каверны довольно быстро развивались склеротические процессы как по ходу межлобулярных лимфатических путей оттока, так и в перикавернозной, ателектазированной легочной ткани. Заслуживает внимания, что чаще распадаются первичные легочные аффекты, расположенные в верхних отделах легких, чем в нижних. На нашем материале в подавляющем числе случаев встречались верхнедолевые первичные каверны.

В качестве примера остро текущего, без всяких интервалов первичного туберкулеза с образованием первичной каверны можно привести следующий случай.

С л у ч а й 47. Больной Н., 27 лет, поступил в госпиталь 19/XI 1944 г., умер 31/I 1945 г.

Клинический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада. Туберкулез кишечника с ограниченным перитонитом. В армии с октября 1942 г. Больным себя считает с марта 1944 г., когда появились боли в груди, кашель и высокая температура. Заболевание принимали за грипп. В специализированный госпиталь поступил лишь в ноябре 1944 г., где был установлен распространенный легочный туберкулезный процесс. При поступлении РОЭ 55 мм в час, реакция Пирке слабо положительная. Анализ крови 20/XII 1944 г.: л. 6 100, э. 0,5%, с. 66%, п. 23%, лимф. 2,5%, мон. 8%. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и в конце января 1945 г. больной умер.

Анатомический диагноз: первичный туберкулез. Легочный первичный комплекс в виде большой каверны в левой верхней доле и казеозного распада регионарных лимфатических узлов (бронхопульмональных и переднего средостения). Значительное развитие рубцов и бронхоэктазов в правом легком. Диссеминация очагов в обоих легких, преимущественно экссудативного характера с расходом и образованием тонкостенных полостей слева. Язвенный туберкулез всех отделов кишечника. Ограниченный перитонит. Тотальное казеозное перерождение брыжеечных лимфатических узлов. Истощение.

Доли левого легкого спаяны, уплотнены, в области верхушки имеется полость величиной с голубиное яйцо с плотными стенками вида балок. В окружности полости видны рубцы и бронхоэктазы. На остальном протяжении легкого имеются казеозные, ацидозные и лобулярные, а также мелкие подозные очаги. В передне-верхних отделах легкого видны множественные тонкостенные полости.

Правое легкое — доли частично спаяны, легкое незначительно уплотнено, на разрезе застойно-голубого цвета с мелкими рассеянными ацидозными очагами, преимущественно экссудативного характера. Бронхопульмональные лимфатические узлы слева и бифуркационные увеличены до размеров голубино-го яйца, на разрезе с явлениями тотального творожистого некроза. Узловые и глубокие шейные лимфатические узлы увеличены, на разрезе со включением очагов творожистого некроза. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены до размеров фасоли, на разрезе с явлениями тотального творожистого некроза.

Микроскопическое исследование: стенка каверны образована за счет ателектазированной и склерозированной легочной ткани, в которой альвеолы принимают вид железистоподобных структур. Межлобулярные перегородки утолщены. Плевра в области каверны утолщена за счет склероза, причем между соединительнотканными волокнами видны в большом числе мононуклеарные клетки типа макрофагов.

В центре легочных очагов видны контуры бронхиол или мелких бронхов. В прилежащих к бронхам сосудах явления реактивного эндovasкулита или тромбоваскулита,

местами с некротическими изменениями стенок. Часть очагов окружена зоной перифокального отека, причем в зонах, прилежащих к участкам казеоза, в просвете альвеол видны в большом числе мононуклеарные клетки. В других местах вокруг очагов отмечаются значительные прослойки волокнистой соединительной ткани.

В бронхопульмональных лимфатических узлах видны обширные поля творожистого некроза, окруженные фиброзно-волокнистой капсулой, которая местами прерывается разрастающимися изнутри туберкулезными грануляциями. В капсуле одного казеозно измененного лимфатического узла обнаруживаются сосуды с явлениями свежего казеозного панаангита. Помимо свежих казеозных изменений, в лимфатических узлах обнаружены участки гиалиноза и свежие продуктивные бугорки.

Таким образом, здесь имеется картина остро протекающего первичного туберкулеза, при котором легочные и лимфатические железистые процессы возникают и в дальнейшем развиваются одновременно. Реактивные изменения вокруг каверны и в ее стенках соответствуют по своей морфологии изменениям, развивающимся в окружности творожистых очагов в лимфатических узлах. Это дает основание квалифицировать легочно-железистые изменения как первичный туберкулезный комплекс с прогрессированием легочного аффекта, его распадом, образованием каверны и последующим бронхогенным обсеменением.

Это наблюдение заслуживает внимания в том отношении, что оно касается бойца 27 лет, поступившего в армию в октябре 1942 г., видимо, здоровым. Указаний на какие-либо перенесенные заболевания не было.

Первые признаки заболевания отмечены в марте 1944 г., госпитализирован в ноябре, умер в январе. Таким образом, болезнь началась во время пребывания в армии и неизбежно прогрессировала. Никаких морфологических признаков обострения какого-либо старого процесса найти не удалось. В данном случае заболевание с самого начала развивалось из легочного аффекта и быстро приняло характер изолированного легочного кавернозного туберкулеза.

В четвертой группе случаев (18,0%) нами отмечена инкапсуляция первичного легочного аффекта, заметная макроскопически в виде отграничения легочного аффекта от окружающей легочной ткани специфической грануляционной тканью. Центр очага в одних случаях оставался плотным, в других и в инкапсулированном первичном аффекте отмечались явления разжижения некротических масс.

При гистологическом изучении очагов первичного легочного аффекта обнаружены следующие картины: центральная часть легочного аффекта состоит из одного или группы очагов казеозной пневмонии. При окраске на эластик хорошо различается эластический каркас легочной ткани. В свежих случаях по периферии очага определяется зона перифокального воспаления (рис. 49). В таких случаях хорошо бывает видно, что зона перифокального воспаления отграничена межлобулярной перегородкой. Последняя всегда отечна, расположенные по ходу ее лимфатические сосуды переполнены лимфой, некоторые тромбированы и прорастают туберкулезной грануляционной тканью. Ткань вокруг кровеносных сосудов разрыхлена и пропитана лимфой (лимфостаз). Отграничение от окружающей легочной ткани начинается рано и выражается в развитии вокруг очага вала туберкулезной грануляционной ткани, иногда с очень быстрым появлением сначала преколлагеновых, аргирофильных, а затем и коллагеновых волокон. Однако при этих процессах отграничения нередко в центре очага наблюдается разжижение (рис. 50) некротических масс со скоплением огромного количества туберкулезных бацилл. При окраске на эластик в центре или в краевой зоне свежего первичного аффекта можно обнаружить контуры бронхиолы или мелкого бронха, причем просвет их занят некротическими массами (рис. 51). Особенно показательны сосудистые изменения в свежем легочном первичном аффекте (рис. 52). Они могут быть разнообразными: встречаются свежие тромбоваскулиты, развивающиеся реактивно в связи с творожистым процессом в легочной ткани; помимо этого, встречаются сосуды со значительным разрушением



Рис. 49. Микрофотограмма. Свежий первичный легочный аффект. В нижней части препарата справа видны очажки казеозной пневмонии, окруженные зоной перифокального отека, отграниченного от остальной легочной паренхимы отеочной междольковой перегородкой.

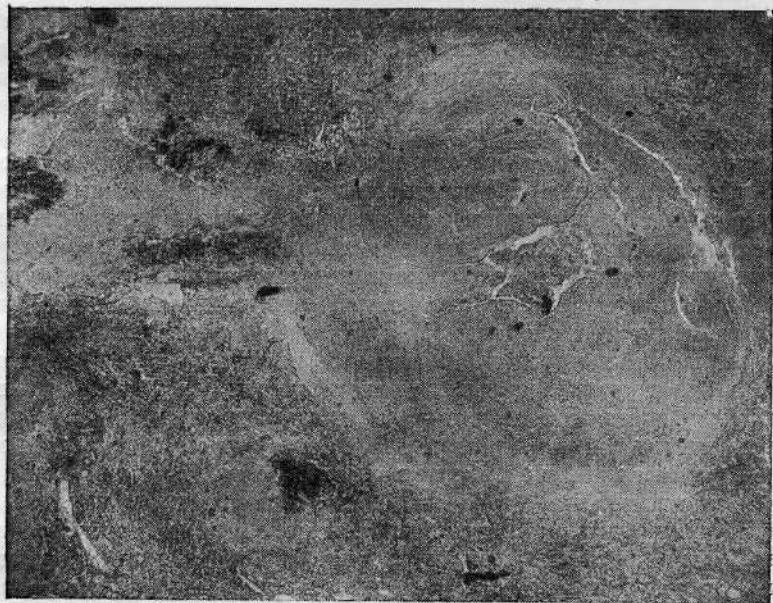


Рис. 50. Микрофотограмма. Расплавление в центре первичного легочного аффекта.

их стенок, закрытием просвета организованными тромбами и даже с реканализацией их. Такого рода сосудистые изменения в свежем первичном легочном аффекте были описаны А. И. Струковым и А. И. Бекушевой

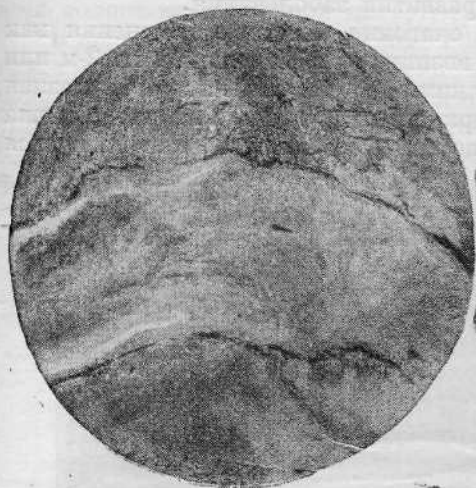


Рис. 51. Микрофотограмма. Контур эластического каркаса бронха в центре первичного легочного аффекта.



Рис. 52. Микрофотограмма. Первичный аффект. Разрушение стенки крупного сосуда с запускованием его просвета.



Рис. 53. Микрофотограмма. Растущий первичный легочный аффект.

еще в 1941 г. у погибших от туберкулеза детей. Описанные сосудистые изменения второго рода с нахождением в них, несмотря на наличие свежего процесса, значительных деструктивных и склеротических изменений, говорят о том, что поражения сосудов возникли в самой ранней фазе форми-

рования легочного аффекта. Раннее поражение кровеносных сосудов, несомненно, способствует массивному внедрению туберкулезных палочек в кровоток, что и обуславливает развитие туберкулезной бациллемии как одной из ранних облигатных фаз в развитии заболевания.

Следует отметить, однако, что очаговые легочные изменения как проявление генерализации процесса возникают обычно лишь на 2-м или 3-м месяце от начала заболевания. Таким образом, ранняя туберкулезная бациллемия, или диссеминация туберкулезных палочек, не равнозначна генерализации туберкулезного процесса. Последняя может развиваться



Рис. 54. Микрофотограмма. Первичный легочный аффект ограничивается валом специфической грануляционной ткани. Облитерирующие казеозные бронхиолиты.

только в условиях определенной степени сенсibilизации, появляющейся в организме при наличии уже сформированного первичного комплекса.

Рост первичного легочного аффекта осуществляется обычно путем контактного развития туберкулезных грануляций или путем казеозного перерождения зоны перифокального воспаления (рис. 53). Первичный аффект увеличивается в своих размерах также путем метастазирования в соседние участки по бронхиальной системе. Как указывалось выше, нередко в центре первичного аффекта расположена бронхиола. Часто именно в ней и начинается расплавление некротических масс и имеется скопление большого числа туберкулезных бацилл. Такие изменения являются источником бронхогенного обсеменения соседних участков легочной ткани, что увеличивает размеры основного очага (рис. 54).

Нередко туберкулезный процесс со стороны аффекта переходит на плевру. Такой переход осуществляется по контакту путем роста туберкулезных грануляций в толщу плеврального листка. В этом участке висцеральная плевра тускнеет, покрывается нежным налетом фибрина. При

внимательном осмотре в окружности помутневшего участка можно видеть мелкие туберкулезные бугорки. При гистологическом исследовании в таких случаях видно сплошное прорастание туберкулезными грануляциями всей толщи висцеральной плевро (рис. 55).

В некоторых случаях, помимо контактного перехода процесса на плевру, отмечается его распространение вследствие туберкулезного поражения подплевральной лимфатической сети.

Локализация легочного первичного аффекта оказалась самой разнообразной. Так, в правом легком первичный аффект обнаружен в 48,9%, в левом — в 38,1% случаев (в остальных 13,0% не обнаружено). По долям

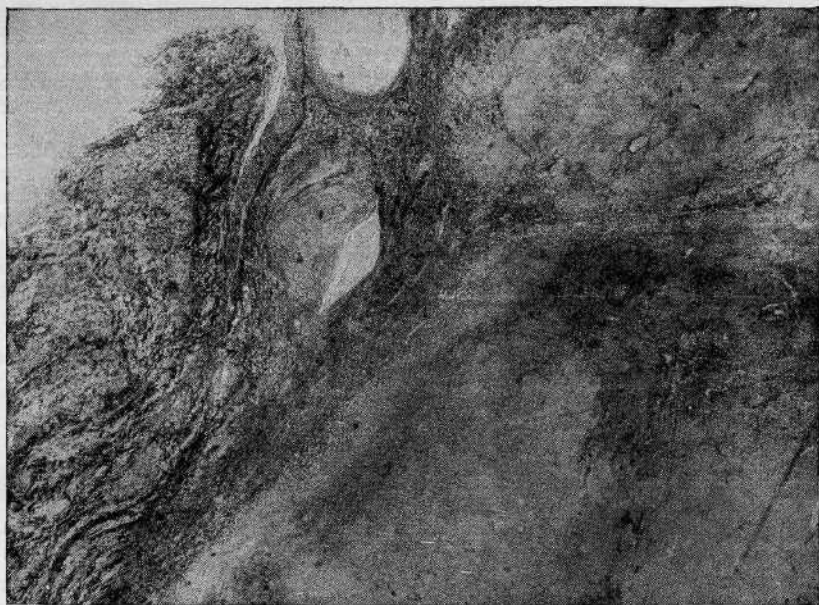


Рис. 55. Микрофотограмма. Растущий первичный легочный аффект. Процесс переходит на плевру (левая часть препарата).

аффект обнаружен справа в верхней доле в 32,4% случаев, в средней и нижней долях — в 16,4%; слева в верхней доле — в 24,5% случаев, в нижней — в 13,7%.

Таким образом, как справа, так и слева первичный аффект был локализован в верхней доле в 56,9% случаев и в нижних — в 30,1%. Несмотря на значительную частоту локализации аффекта в нижней доле, надо все же отметить, что в большинстве случаев у взрослых первичный аффект развивается в верхней доле. Правда, в самой легочной верхушке первичного аффекта ни разу не было обнаружено. Чаще всего процесс локализовался в средних участках верхней доли.

Заслуживает внимания, что в 5,0% случаев, наряду с первичным легочным комплексом, был обнаружен и кишечный. Такого рода случаи обозначены нами как комбинированный первичный комплекс.

В таких случаях имела типичная картина легочного комплекса и вместе с тем изменения в кишечнике, которые также по анатомической картине квалифицировались как первичный комплекс. В кишечнике в таких случаях обнаруживают крупную язву в нижнем отделе подвздошной

кишки или в слепой кишке. Регионарно к язве располагается цепь увеличенных лимфатических узлов с тотальным творожистым некрозом.

В качестве примера остро текущего двойного комплекса легочного и кишечного туберкулеза можно привести следующий случай.

С л у ч а й 48. Больной Д., 23 лет, в армии с 1942 г. Всегда считал себя здоровым. Впервые заболел 14/XI 1944 г., когда появились острые и резкие боли в животе после еды и поднялась температура. Первое время подозревали приступ аппендицита, в связи с чем и проводилась соответствующая консервативная терапия. В конце ноября больному проделана реакция Пирке, которая оказалась слабо положительной. В связи с тем, что у больного продолжались боли в животе и появились признаки накопления в брюшной полости асцитической жидкости при наличии слабо положительной туберкулиновой реакции, было высказано предположение о туберкулезе мезентериальных лимфатических узлов. В туберкулезный госпиталь больной поступил 30/XII с жалобами на боли в животе. При поступлении РОЭ 44 мм в час, реакция Пирке отрицательная. Больной истощен, в полости живота определяется жидкость, стул один раз в сутки, жидкий. На шее прощупываются множественные лимфатические узлы величиной с горошину.

На рентгенограмме грудной клетки отмечается расширение и уплотнение корней обоих легких, больше справа, с наличием четких полуовальных границ. Очаговых теней в легких не видно. В пункте надключичного лимфатического узла обнаружены казеозные массы. При микроскопическом исследовании найден детрит без форменных элементов и без бацилл.

В феврале рентгеноскопически слева в плевральной полости обнаружен небольшой выпот. Одновременно отмечается выпот в брюшной полости. Посев асцитической жидкости на бациллы дал отрицательный результат.

Исследование крови от 21/II 1945 г.: эр. 4 200 000, л. 6 400, с. 55,5%, п. 25%, э. 1,5%, лимф. 14%, мон. 9%. У больного прогрессивно нарастало истощение, общая слабость и 20/III, на 4-м месяце от начала заболевания, он умер.

Клинический диагноз: туберкулез мезентериальных лимфатических узлов. Левосторонний экссудативный плеврит. Асцит. Туберкулез кишечника. Бронхаденит. Первичный туберкулез.

Анатомический диагноз: первичный туберкулез. Двойной первичный туберкулезный комплекс в легком и кишечнике с казеозным распадом регионарных лимфатических узлов. Двусторонний казеозный плеврит. Диссеминированный, преимущественно продуктивный, туберкулез легких. Язвенный туберкулез кишечника с ограниченным и общим туберкулезным перитонитом.

Левое легкое — ткань отечна, между долями в плевре имеются плотные казеозные очаги; ткань легкого усееда мелкими сероватыми узелками и единичными ацинотно-продуктивными очажками. Под плеврой в нижней доле левого легкого обнаружено рубцовое поле с казеозными включениями (первичный аффект).

Правое легкое — ткань отечна, равномерно усееда мелкими сероватыми узелками; местами имеются ацинотно-продуктивные очажки. Бронхопульмональные в бифуркационные лимфатические узлы увеличены, спаяны в пакеты, на разрезе с участками расплавления; то же в медиастинальных лимфатических узлах. В надключичных лимфатических узлах казеозные включения.

Микроскопическое исследование: участок первичного аффекта в левом легком представлен полями рубцовой ткани, причем между прослойками соединительной ткани участки ателектаза легкого (рис. 56). Плевра утолщена, и в ней видны массивные казеозные включения, пропитанные распадающимися лейкоцитами и огромным количеством бацилл. По периферии казеозных масс видна фиброзно-волокнистая ткань, между пучками которой в большом количестве скопления крупных мононуклеарных клеток типа макрофагов. В других участках легкого обнаруживаются мелкие ацинотно-пневмонические очаги с некрозом в центре и обильным скоплением бацилл. Последние видны не только в зоне некроза, но и за пределами ее в участках десквамативной пневмонии. Межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферации местных гистиоцитарных элементов. В утолщенной и склерозированной плевре островки туберкулезных грануляций с большим числом бацилл. Вне туберкулезных участков ткани плевры инфильтрирована большим числом клеток-макрофагов.

В области корня левого легкого виден крупный, с тотальным некрозом, лимфатический узел; от окружающей ткани казеозные массы отграничены капсулой лимфатического узла, причем под ней обширные скопления распадающихся лейкоцитов и среди них огромные количества бацилл в гораздо больших количествах, чем в легочных очагах. Бациллы не только скопляются под капсулой узла и в участках скопления лейкоцитов, но проникают и за пределы капсулы, в прилежащую клетчатку средостения,

опережая рост туберкулезных грануляций. В прилежащей к лимфатическому узлу стенке бронха круглоклеточная инфильтрация. В стенках сосудов клетчатки воспалительная инфильтрация, в интима одной из мелких вен туберкулезная гранулома с бациллами и некрозом в центре.

На протяжении правого легкого видны в большом числе очажки-альвеолиты, в центре которых некрозы с обилием туберкулезных бацилл, а по периферии отечная зона с примесью крупных одноядерных клеток-макрофагов в альвеолярном содержимом.

Клетчатка корня правого легкого несколько склерозирована. В лимфатических узлах видны окруженные фиброзной капсулой творожистые очаги с очень небольшим количеством бацилл под капсулой.



Рис. 56. Микрофотограмма. Отграничение первичного легочного аффекта рубцовой тканью.

Клетчатка средостения отечна, в ней скопления круглоклеточного инфильтрата. Стенка крупной язвы из нижнего отдела подвздошной кишки обильно пронизана лейкоцитами и массой бацилл. В толще стенки язвы очаги творожистого некроза, без резких границ переходящего на клетчатку брыжейки, где также много бацилл. В лимфатических узлах брыжейки сплошные очаги некроза; последний окружен распадающимися лейкоцитами, в зоне которых огромные скопления бацилл. В селезенке, почках и печени в большом количестве милиарные продуктивные туберкулезные бугорки.

Сердце — в ткани эпикарда густая и диффузная круглоклеточная инфильтрация. Специфических структур и бацилл не обнаружено. В миокарде между мышечными волокнами, а также вокруг сосудов отмечается значительная инфильтрация клетками типа макрофагов.

З а к л ю ч е н и е. Данное наблюдение касается больного 23 лет, у которого имелся двойной (легочный и кишечный) прогрессирующий первичный комплекс с вовлечением в процесс серозных оболочек. Как по анатомической, так и по клинической картине можно заключить, что явления прогрессирования процесса были более выражены в кишечном комплексе. Со стороны легочного комплекса отмечаются некоторые признаки отграничения процесса и склероза, в то время как в элементах кишечного комплекса наблюдается картина безудержного прогрессирования. Обращает на себя внимание огромное количество бацилл в очагах туберкулезного поражения, особенно в лимфатических узлах, а также развитие в некоторых органах фокусов неспецифического воспаления. Так, в легком и плевре, помимо туберкулезных экссудативных фокусов, отмечена значительная интерстициальная клеточная реакция. Круглоклеточные скопления обнаружены также в эпикарде и миокарде. Как видно из истории

болезни, заболевание началось остро, с болей в животе, которые вначале были приняты за проявление аппендицита. В последующем развилась картина асцита и плеврита (полисерозит), причем важно отметить стерильность асцитической жидкости в начале болезни. Как показывает гистологический анализ, всюду в органах имеется заметная клеточная мезенхимальная реакция то в виде формирования специфических гранулом, то в форме диффузного скопления круглоклеточных элементов в эпикарде, миокарде, межлуночной ткани легкого и плевре. Однако ограничение туберкулезного процесса последовало только на ранней стадии заболевания. Доказательством могут служить склеротические процессы в прикорневой зоне легкого и инкапсулированные очажки казеозного распада в прикорневых лимфатических узлах, а также фиброзное поле в участке первичного легочного аффекта. Все последующее развитие процесса шло по типу безудержного прогрессирования, и хотя имелась выраженная и довольно универсальная мезенхимальная неспецифическая тканевая реакция, тем не менее ограничения процесса не последовало.

Анатомо-клинические сопоставления заставляют также предполагать, что инфицирование больного и развитие всей картины заболевания произошли после длительного (более 1 $\frac{1}{2}$ лет) пребывания в армии.

Острый кишечный первичный комплекс был обнаружен всего в трех случаях, и все они закончились генерализацией процесса. При анализе историй болезни отмечаются диагностические трудности в начале заболевания. Так, в одном из случаев туберкулезного поражения лимфатических узлов брыжейки заболевание долгое время трактовалось как аппендицит, по поводу чего предпринималось даже оперативное вмешательство, не давшее никакого эффекта.

При остром первичном туберкулезе в случае его прогрессирования отмечалась обычно большая активность со стороны первичного легочного аффекта. Только в 21,5% случаев первичный аффект в острых случаях был инкапсулирован. Во всех же остальных случаях это был разный, иногда очень крупных, размеров фокус творожистой пневмонии в половине случаев с расплавлением, а в части из них с образованием каверн и развитием первичной легочной чахотки. При таком прогрессировании аффекта и раннем вовлечении в процесс бронхов возникали интраканаликулярные метастазы, наряду с гематогенными. Гематогенные метастазы в виде отдельных творожистых фокусов обнаружены в 22,3% случаев к общему числу случаев острого первичного туберкулеза.

Гематогенные метастазы по органам распределяются следующим образом: костная система — 3%, половая — 3%, мочева — 8,5%, нервная — 7,8%, всего — 22,3%.

Обращает на себя внимание сравнительно небольшое число гематогенных метастазов при остро текущем первичном туберкулезе. Интраканаликулярные метастазы отмечены гораздо чаще. В их числе много комбинированных поражений. Так, поражение гортани и трахеи отмечено в 45,3% случаев, кишечника — в 79,3%, миндалин, глотки и языка — в 20,2% случаев.

Одним из частых и ранних проявлений первичного туберкулеза надо считать поражение серозных оболочек, в частности, плевральных листков. Так, в числе случаев первичного туберкулеза поражение плевры встретилось в 84,2%; из них бугорковый плеврит отмечен в 18,8%, казеозный процесс в плевральных листках (с серозным выпотом и без выпота) — в 35,0%, серозно-фибринозный плеврит без макроскопически обнаруживаемых изменений туберкулезного характера — в 29,1%, эмпиема — в 17,1%. Таким образом, вовлечение плевры в процесс — частое явление при первичном туберкулезе. Надо заметить, что особенно большую роль в развитии плеврита играли казеозно измененные лимфатические узлы средостения. На гистологических препаратах корня легких можно было наблюдать убедительные картины непосредственного перехода процесса с казеозно изме-

ненных лимфатических узлов сначала на медиастинальную, а затем и на висцеральную плевру.

В других случаях туберкулезное поражение плевры может возникать при переходе процесса с первичного легочного аффекта. В этом случае в толще висцеральной плевры области аффекта образуются туберкулезные бугорки и усиливается выпотевание фибрина. При казеификации экссудата образуются массивные казеозные пласты, причем иногда это сопровождается выпотом жидкого экссудата в плевральную полость, а в других случаях протекает без него. В редких случаях может наступить нагноение жидкого экссудата и развивается эмпиема. Такой случай был приведен выше (случай 48).

Туберкулезное поражение сердечной сорочки встретилось в 6,8%. Почти во всех случаях туберкулезного перикардита можно было обнаружить плотно припаянный к сердечной сорочке казеозно измененный лимфатический узел, нередко с явлениями расплавления. На гистологических препаратах очень легко доказать контактный переход туберкулезного процесса с лимфатического узла на сердечную сорочку. Другими словами, туберкулезный перикардит при остром первичном туберкулезе также возникал лимфогенным или контактным путем. Гематогенное возникновение туберкулезного перикардита полностью исключается.

В трех случаях казеозного процесса в плевре или сердечной сорочке наблюдался лимфогенный переход туберкулезного процесса на диафрагму.

Хронический первичный туберкулез

Еще в 1937 г. В. Т. Швайцар показала, что первичный туберкулез у взрослых может принять затяжное течение. Основным морфологическим признаком первичной инфекции она считала наличие массивного казеозного лимфаденита, причем легочный первичный аффект мог быть инкапсулирован и даже частично петрифицирован. Таким образом, термином «первичный туберкулез» не определяется давность инфицирования, а лишь подчеркивается тип поражения и свойственные ему тенденции развития.

Иначе говоря, несмотря на некоторую давность по времени, медленно текущие формы первичного туберкулеза сохраняют признаки первичной инфекции. Затяжным формам первичного туберкулеза посвящен ряд работ советских авторов. В настоящее время считается признанным, что первичный туберкулез может принять затяжное течение.

Одним из ярких признаков хронически протекающих форм первичного туберкулеза является наличие массивного казеозного распада лимфатических узлов, чаще внутригрудных, нередко же внутригрудных в сочетании с лимфаденитом других областей. Важной морфологической особенностью казеозного лимфаденита при хронически текущих формах первичного туберкулеза является неоднородность казеозного распада. Всегда в этих случаях, наряду со свежими очагами творожистого некроза, можно обнаружить и более старые, омертвевшие или пронизанные гиалинизированной соединительной тканью и даже частично петрифицированные. Такого рода изменения указывают на волнообразность течения процесса и его неуклонное прогрессирование. Характер легочных изменений при этой форме первичного туберкулеза был разнообразен. Первичный легочный аффект представлял картину значительного обратного развития, инкапсулирован и даже обызвестлен. Очаговые изменения в легком имеют характер милиарных высыпаний или более крупных ацинозных и подозных. Чаще всего легочный туберкулезный процесс имел характер диссе-

минированного, гематогенного. В тех случаях, когда происходит слияние очагов и образуется распад, возникают бронхогенные метастазы, и процесс стабилизируется, принимая характер изолированной легочной чахотки. Таков конечный исход хронически протекающего первичного туберкулеза. Однако до этой последней фазы проходит длительный период волнообразного течения заболевания, своевременная диагностика которого во многих случаях оказывается весьма затруднительной.

На нашем секционном туберкулезном материале хронически текущий первичный туберкулез обнаружен в 5,0—10,0% случаев, и, таким образом, он должен занимать довольно видное место в клинике туберкулеза взрослых.

Наибольшее число случаев хронически текущего первичного туберкулеза обнаружено в 1943 г. (10,2%). В последующие годы число их уменьшилось и в 1945 г. снизилось до 5,9%. В мирное время (1946) эта форма была отмечена в 3,2% туберкулезных секционных случаев. Из всех случаев первичного туберкулеза в 53,7% был установлен хронически протекающий первичный туберкулез.

По возрасту больные с хронически текущим первичным туберкулезом распределялись следующим образом: до 25 лет — 57,8%, 26—30 лет — 8,1%, 31—40 лет — 24,8%, 41 год и старше — 9,3%.

Приведенные цифры показывают, что хронические формы первичного туберкулеза в армии встречались во все возрастные периоды, не исключая возраста свыше 30 лет. По сравнению с возрастной группировкой больных с острым первичным туберкулезом в разбираемой группе отмечается некоторое увеличение проявлений заболевания после 30 лет. Это и понятно, так как возникшее в более раннем возрасте первичное заболевание при затяжном течении распространяется на ряд лет.

Хронически текущий первичный туберкулез морфологически характеризовался теми особенностями, о которых было сказано выше. Основным признаком при диагностике этой формы легочного туберкулеза следует считать наличие массивного казеозного распада лимфатических узлов. При этом характер легочного туберкулезного процесса оказывался здесь более разнообразным, чем при острых формах. Наряду со свежими пневмоническими фокусами, здесь встречались рубцы, инкапсулированные очаги и даже петрификаты в верхушках легких. Легочный процесс носил характер хронического диссеминированного, гематогенного туберкулеза. При образовании каверн возникали хронические формы фиброзно-кавернозного туберкулеза, отличительной особенностью которых являлось наличие массивных казеозно измененных лимфатических узлов в средостении.

Первичный легочный аффект обнаружен в 72,6%, причем его состояние было следующим: петрификация — 6,7%, инкапсуляция и уплотнение — 37,7%, инкапсуляция и расплавление — 43,6%, образование каверны — 12,0%.

Локализация первичного аффекта была следующей: в правом легком — в 53,0% случаев; из них в верхней доле — в 29,9%, в средней — в 7,7%, в нижней — в 15,4%; в левом легком — в 47,0% случаев; из них в верхней доле — в 29,9%, в нижней — в 17,1%, т. е. в верхних долях — в 59,8%.

Приведем пример.

С л у ч а й 49. Больной К., 32 лет. В армию принят в мае 1942 г. Был на фронте и считал себя здоровым. Заболел в октябре 1942 г., когда появился озноб, капель, высокая температура. Пролежал в санитарной части 7 дней. Состояние несколько улучшилось. В ноябре снова поднялась температура, появились боли в

животе, понос, и больной с диагнозом энтероколита был направлен в ППГ. Здесь у него установлен энтероколит и очаговый туберкулез легких. С этим диагнозом больной 26/XII поступил в туберкулезный госпиталь в тяжелом состоянии. 26/I 1943 г. он умер.

Клинический диагноз: правосторонний инфильтративный туберкулез легких. Шейный туберкулезный лимфаденит. Энтероколит.

Анатомический диагноз: катаральный колит; хронически текущий первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в виде инкапсулированного очага и рубца, расположенного подплеврально в левой верхней доле, и тотального казеозного распада цепи регионарных лимфатических узлов (рис. 57). Тотальный казеозный распад передних и задних медиастинальных, паратрахеальных, брыжеечных лимфатических узлов. Высыпание в верхних долях обоих легких крупных очагов творожистого некроза. Туберкулез тонкого кишечника.

Левое легкое — в верхней доле близ плевры располагается инкапсулированный очажок и около него ряд более мелких очажков и рубчиков, соединяющихся с плеврой. Ткань легкого отека, занята единичными продуктивными очажками.

Правое легкое — в верхней доле располагаются очаги творожистого некроза, диаметром 2 см, причем некоторые из них с центральным распадом. На остальном протяжении ткань легкого отека.

Заключение. Описанный случай касается больного 32 лет, принятого в армию здоровым и заболевшего на 5-м месяце пребывания в ней. Заболевание началось остро и закончилось летально на 3-м месяце от начала заболевания. По данным истории болезни, не удалось воспроизвести весь ход развития туберкулезного процесса. В госпитале установлено обострение не вполне зажившего первичного комплекса. Процесс прогрессировал главным образом по системе лимфатических узлов, но распространился и в легкие, где возникли крупные творожистые очаги.

Как было указано выше, при первичном туберкулезе имеется склонность к гематогенному метастазированию. На материале хронически текущего первичного туберкулеза внелегочные метастазы обнаружены в 14,3% случаев. Это указывает, что упомянутый признак выступает нерезко, хотя бугорковые высыпания в органах были отмечены почти при всех вскрытиях. Нельзя не отметить, что в мирное время гематогенные метастазирования наблюдаются очень часто и составляют одну из характерных особенностей хронически текущего первичного туберкулеза.

Интраканаликулярное метастазирование отмечено в следующем виде: туберкулез гортани — 34,4%, туберкулез трахеи — 26,7%, туберкулез миндалин, глотки, языка — 9,3%, туберкулез кишечника — 68,8% случаев.

Поражение плевры встречалось так же часто, как при остром первичном туберкулезе, и отмечено в 65,2% случаев, причем бугорковый плеврит — в 13,0%, казеозный — в 25,4%, фибринозный — в 24,4%, гнойный — в 2,4%, диафрагмальный плеврит — в 2,8% случаев. Туберкулезный перикардит встречался у 15,0% больных.



Рис. 57. Микрофотограмма. Хронический первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в виде частично инкапсулированного очажка казеозной пневмонии в верхней левой доле. Цепь казеозно измененных бронхопультмональных и паратрахеальных лимфатических узлов.

Механизм возникновения поражений плевры здесь такой же, как и при острых формах первичного туберкулеза. Появление плевритов составляет один из существенных признаков первичного туберкулеза. В большинстве случаев заболевание начиналось с плеврита. В некоторых случаях обострение хронически текущего первичного туберкулеза было спровоцировано боевой травмой.

В качестве такого примера можно привести следующее наблюдение.

Случай 50. Больной Я., 23 лет. В армии с 1942 г., считался здоровым. 19/XI 1943 г. ранен в левое бедро. После ранения наложена гипсовая повязка. В дальнейшем у больного оставалось тяжелое состояние в связи с нагноительным процессом в ране. Появилось исхудание и поносы. В начале января 1944 г. произведена



Рис. 58. Микрофотограмма. Инкапсулированный первичный легочный афлект.

экзартикуляция бедра. В первое время состояние больного несколько улучшилось, но затем снова стало тяжелым, культя не заживала. Образовались рубцы и свищи с гнойным отделяемым. В сентябре 1944 г. было сделано иссечение рубцов и при гистологическом исследовании обнаружен туберкулез раны. Рентгеноскопия легких, проведенная в связи с гистологическими данными, показала следующее: плевро-костальные наслоения слева, синус затемнен, купол диафрагмы поднят. По всем полям обоих легких, больше слева, среди тяжей рассеяны очаги затемнения разной величины и плотности. Больной был переведен в специализированный госпиталь, где у него нарастали явления со стороны легких. Общее состояние ухудшалось, и в июле 1945 г., на 10-м месяце от начала клинически распознанного заболевания туберкулезом, больной умер.

Клинический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада. Экзартикуляция левого бедра. Туберкулез кишечника. Туберкулезный перитонит.

Анатомический диагноз: хронически протекающий первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в виде плотного казеозного очага с частичным обызвествлением в правой верхней доле и плотного казеозного перерождения с частичным обызвествлением регионарных лимфатических узлов. Казеозный распад лимфатических узлов — бронхопульмональных, бифуркационных, шейных, брыжеечных. Высыпание в обоих легких актинозных очагов, преимущественно продуктивного характера. Левосторонний казеозный плеврит. Язвенный туберкулезный процесс в кишечнике с ограниченным перитонитом. Амилоид фолликулов селезенки.

Незажившая рана после экзартикуляции левого бедра. Туберкулезный процесс в левой тазовой кости со свищами. Истощение резкой степени.

Гистологическое исследование: первичный аффект окружен плотной фиброзной, а местами даже гиалинизированной капсулой. Его центральная часть занята аморфной массой казеозного распада, в которой видны обрывки эластического каркаса легкого и прослойки соединительной ткани (рис. 58).

Внутренний слой капсулы, прилегающий к аморфной массе казеозного распада, состоит из прерывающегося слоя эпителиоидных клеток. Казеозный очаг подвергается пылевидному обызвествлению. Легочная ткань вокруг аффекта в состоянии неполного спадения, междольковые перегородки утолщены.

По соседству с первичным аффектом попадают группы аналогично построенных очагов и, кроме того, гиалинизированные рубцы. В области корня легкого виден склероз и лимфатические узлы со включением участков инкапсулированного казеозного распада. В последнем имеется отложение извести. Капсула этих очагов фиброзного типа, с ее внутренней поверхности виден слой эпителиоидных клеток. В других,



Рис. 59. Микрофотограмма. Активный очаг в подвздошной кости.

расположенных по соседству лимфатических узлах очаги свежего творожистого некроза, полностью замещающие ткань лимфатического узла. Вокруг казеозного распада признаки развития туберкулезной грануляционной ткани. Клетчатка средостения склерозирована и имеет характер рубцовой ткани.

В срезе из подвздошной кости обнаружен очаг творожистого некроза с расплавлением в его центре (рис. 59). По периферии очага обильная лейкоцитарная инфильтрация и широкий вал туберкулезных грануляций; еще более кнаружи видна плотная, богатая сосудами рубцовая ткань, к которой прилежат костные балки. Костный мозг между ними беден миеоидными элементами, а ближе к очагу заменен разрастающейся соединительной тканью. В туберкулезном очаге большое количество бактерий.

В кусочках, взятых из различных участков легкого, обнаружено следующее: в утолщенной плевре массивные очаги казеозного перерождения, окруженные туберкулезными грануляциями. В участках легкого соответственно казеозно измененной плевры явления частичного коллапса. Межлобулярные перегородки утолщены. По ходу межалвеолярных перегородок значительная круглоклеточная инфильтрация, вследствие чего они утолщены, а местами склерозированы. В этих участках легочные альвеолы сильно расширены. Отдельные туберкулезные очаги, разбросанные в разных участках легкого, построены из конгломератов бугорков продуктивного типа. Легочная ткань между ними в состоянии неполного спадения. Помимо этого, обнаруживаются инкапсулированные очаги сухого казеозного распада, сходные по строению с первичным аффектом.

В почках — картина хронического интерстициального нефрита (рис. 60) в виде скоплений круглоклеточного инфильтрата с исходом местами в склероз; стенки артериол набухшие; границы слоев плохо различаются.

Сердце — около сосудов обнаруживаются очажки мелкокруглоклеточной инфильтрации. Встречаются участки развития зрелой соединительной ткани.

Заключение. Хронически текущая форма первичного туберкулеза легких с длительно протекающей гематогенной генерализацией в легких, поражением плевры и внелегочными метастазами (подвздошная кость).

На основании гистологического строения первичного комплекса (хорошая фиброзная капсула, частичное обызвествление, склероз клетчатки средостения) можно утверждать, что в данном случае имелось обострение процесса, распознанного клинически через год после ранения, но имевшего более давнее происхождение. Нет сомнения в том, что больной поступил в армию с не вполне зажившим первичным туберкулезом, сохранившим склонность к генерализации процесса. Ранение было моментом, выявившим генерализацию, и первым гематогенным метастазом явился участок травмы, что и обусловило в последующем, с одной стороны, столь неблагоприятное течение раневого процесса, с другой — прогрессирование железистого туберкулеза.



Рис. 60. Микрофотограмма. Хронический интерстициальный нефрит (больной Я.).

Как во многих других, так и в данном случае для хронически текущего туберкулеза характерно наличие, наряду со специфическими, также неспецифических изменений в почках и миокарде.

Приведенный случай ярко иллюстрирует одну из важнейших особенностей хронически текущего первичного туберкулеза — его возможность длительного, как бы латентного существования и обострения под влиянием каких-либо неблагоприятных условий —

травмы, тяжелых внешних условий, интеркуррентных заболеваний. Примером хронически текущего первичного туберкулеза, развитие которого спровоцировано неблагоприятными условиями, может служить следующий случай.

Случай 51. Больной К., 40 лет, в армии с октября 1943 г. При поступлении в армию считался здоровым. Вскоре был ранен в левую стопу и попал в плен, где находился в очень тяжелых условиях. Больным себя считает с мая 1944 г. Тогда же при рентгеноскопии был распознан туберкулез легких. В октябре доставлен в тяжелом состоянии в ППГ с жалобами на кашель с гнойной мокротой, ночные поты, боли в животе и незаживающую рану в левой стопе.

В мокроте обнаружены туберкулезные бациллы. РОЭ 60 мм в час. Анализ крови: л. 4 500, э. 1%, п. 16%, с. 53%, лимф. 25%, мон. 5%.

Больной истощен; имеется одышка и понос. При рентгеноскопии 29/XII отмечено интенсивное затемнение правого легочного поля с III ребра спереди с нечеткими контурами, на фоне которого на уровне IV ребра имеется очаг деструкции. Левое легкое — норма. Реакция Пирке, поставленная 7/1 1945 г., оказалась отрицательной. Больной все время находился в тяжелом состоянии; процесс в легком прогрессировал, нарастало истощение. 25/III больной умер.

Клинический диагноз: правосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких по типу первичного. Остатки экссудативного плеврита справа. Туберкулез кишечника. Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов. Местный перитонит. Миокардиодистрофия.

Анатомический диагноз: хронически текущий первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в правой верхней доле в виде осумкованного казеозного очага верхней доли правого легкого и казеозного некроза регионарных лимфатических узлов. Казеозное и фиброзно-казеозное перерождение лимфатических узлов — бифуркационных, бронхопульмональных, паратрахеальных, передних медиастинальных, под-

мышечных и брыжеечных. Высыпание в обоих легких апинозных, преимущественно продуктивных очагов. Левосторонний казеозный плеврит. Правосторонний ограниченный (осумкованный) фибринозный плеврит. Разлитой туберкулезный перитонит с частичными сращениями. Язвенный туберкулезный процесс в кишечнике. Бугорковые высыпания в печени и селезенке. Огнестрельный остеомиелит пяточной кости.

Гистологическое исследование: первичный аффект — плевра рубцово изменена, утолщена, местами в ней видны туберкулезные бугорки. Первичный аффект представляет собой казеозный фокус, окруженный соединительнотканной капсулой; в очаге хорошо определяется эластический остов легкого. В прилежащей к очагу легочной ткани обнаруживаются плотные гиалиновые рубчики, в которых ядра соединительнотканых клеток почти не прокрашиваются (рис. 61).

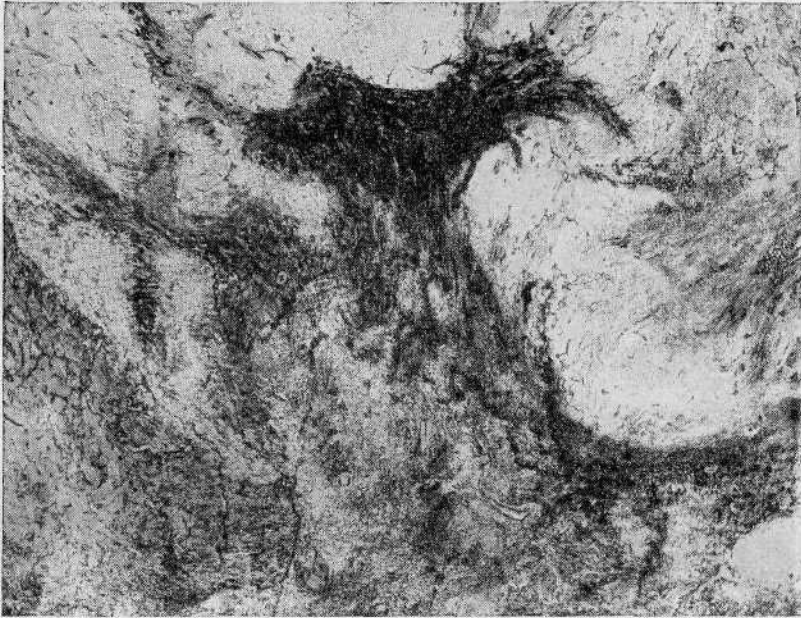


Рис. 61. Микрофотограмма. Отграничение первичного легочного аффекта.

Помимо этого, около очага обнаруживается просвет бронха, слизистая которого заменена грануляционной тканью, а в просвете — скопление лейкоцитов и туберкулезные бактерии. Стенка расположенного рядом с бронхом сосуда инфильтрирована лимфоидного типа клетками, а просвет занят пристеночным тромбом.

Вокруг очага легочная ткань в состоянии ателектаза, местами видна густая сеть эластики (спавшиеся альвеолы). В прикорневой зоне правого легкого обнаруживается большое число инкапсулированных казеозных очагов с хорошо сохранившимся рисунком эластики и легкого. Имеются также гиалинизированные очажки и более свежие расплавляющиеся очаги. Расположенные по соседству с очагами сосуды прорастают туберкулезной грануляционной тканью, и их стенка местами разрушена (рис. 62). В прикорневой зоне виден лимфатический узел с картиной сплошного творожистого некроза, по краю некроза ядерный детрит. Капсула узла пронизана круглоклеточным инфильтратом. В клетчатке средостения отек, диффузная инфильтрация мононуклеарными клетками. Инфильтраты также видны по ходу нервных стволиков и около сосудов. Некоторые сосуды в клетчатке средостения окружены очень густой мононуклеарной инфильтрацией, причем клетки инфильтрата проникают между слоями стенки сосуда. Клетчатка средостения инфильтрирована мононуклеарными клетками, протоплазма клеток вакуолизирована, а ядро оттеснено к периферии.

В кусочках левого легкого обнаруживаются мелкие бронхопневмонические очаги с вовлечением в процесс соседних сосудов. Плевра утолщена, фиброзно изменена, в ней видны мелкие продуктивного типа бугорки. В легочной ткани, окружающей пневмонические фокусы, явления перифокального отека. В альвеолах много клеток слу-

щенного альвеолярного эпителия. В мышце сердца явления интерстициального отека; между пучками мышечных волокон скопления круглоклеточного инфильтрата, а в одном участке небольшой фокус некробиоза со скоплением вокруг лимфоидного типа клеток с пикнотичными ядрами. В эпикарде отек и лимфогистиоцитарная клеточная инфильтрация. Печень — глиссонова капсула утолщена и пронизана туберкулезными грануляциями. Имеются очаги некроза. В ткани печени большое число мелких и более крупных очагов творожистого некроза.

З а к л ю ч е н и е. Данное наблюдение касается больного, заболевшего первичным туберкулезом, причем заболевание приняло затяжной характер. От клинического

начала заболевания до смерти прошло 11 месяцев. Со стороны первичного легочного аффекта имеются признаки довольно выраженного отграничения туберкулезного процесса с образованием капсулы, но без обызвествления. В регионарных лимфатических узлах местами свежий казеозный распад, местами фиброзно-казеозный и, наконец, в некоторых участках гиалиноз. О некоторой давности процесса говорит также обнаружение очажков фиброзно-казеозного распада с гиалинозом в клетчатке средостения. Таким образом, источником прогрессирования заболевания в данном случае является железистый компонент первичного комплекса. Интересно отметить довольно массивное поражение клетчатки средостения со всеми входящими в нее элементами — сосудами, нервами и бронхами. Для общей характеристики случая важно отметить наличие значительных сосудистых поражений как в легком, так и в клетчатке средостения, что указывает на гиперергическую настроенность тканей, свойственную данному типу туберкулеза. Наряду с этим, не менее важно отметить, что кожная туберкулиновая проба

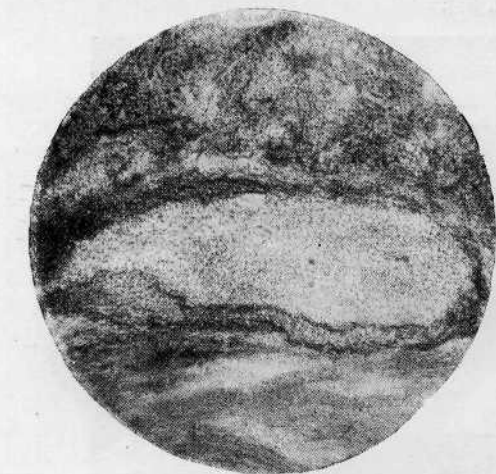


Рис. 62. Микрофотограмма. Разрушение и зарастание просвета ветви легочной артерии в прикорневой зоне легкого при казеозном лимфадените.

за 21½ месяца до смерти была отрицательной. Таким образом, состояние кожной чувствительности не показательно для общей реактивной готовности тканей.

Бронхаденит, туберкулезный бронхит, медиастинит

Наиболее ярким признаком как острого, так и хронического первичного туберкулеза являются казеозные изменения лимфатических узлов. Надо при этом отметить, что наиболее характерным для первичного туберкулеза считается тот тип поражения, при котором имеется тотальное поражение одного или нескольких лимфатических узлов. В тех же случаях, когда в лимфатических узлах отмечаются казеозные изменения только в краевой зоне, можно говорить о вторичных процессах, наблюдающихся при любой форме туберкулеза.

Частым участком туберкулезного поражения являются внутригрудные лимфатические узлы. Здесь, в зависимости от интенсивности процесса, различают поражение бронхопульмональных, бифуркационных передних и задних, лимфатических узлов средостения и, наконец, паратрахеальных. Наиболее пораженными всегда оказываются лимфатические узлы, регионарные к первичному аффекту.

Увеличенные и казеозно измененные лимфатические узлы спаиваются друг с другом и образуют массивные пакеты, достигающие размеров от голубиного яйца до крупного мандарина. В последнем случае можно говорить об опухолевидном бронхадените.

Большого внимания заслуживают случаи казеозного распада лимфатических узлов, когда имеется хронически текущая форма. В этих случаях, наряду со свежим казеозным очагом, можно обнаружить всю гамму переходов процесса к менее свежим, даже к ограниченному и осумкованному и, наконец, омертвевшему и даже петрифицированному. Другими словами, в случаях хронически текущего первичного туберкулеза можно обнаружить всю цепь этапов развития казеозного лимфаденита и восстановить последовательный ход процесса.

По вопросу о механизме развития казеозных лимфаденитов не существует единого мнения. А. И. Абрикосов полагает, что в большинстве случаев казеозному перерождению подвергаются сливающиеся милиарные очажки эпителиоидного типа; изредка казеозный распад наступает после крупноклеточной гиперплазии типа Циглера. Первичный некроз лимфаденоидной ткани А. И. Абрикосов считает возможным лишь в исключительно редких случаях — при так называемом латентном микробизме. Причиной такого некроза может служить резкое изменение реактивности организма.

А. Н. Чистович, изучавший туберкулезные поражения лимфатических узлов с помощью аргирофильной методики, связывает казеификацию с пролиферативной фазой, т. е. формированием гранулом. Однако и он признает возможным развитие первичных экссудативно-некротических процессов в лимфатических узлах. Автор указывает на раздвигание аргирофильных волокон стромы узлов при экссудативных поражениях. При значительной выраженности процесса возможны разрывы волокон и даже гибель их на сравнительно большом протяжении. Гибель аргирофильных волокон наблюдается также при колликвации казеозного распада.

По Ю. М. Кернер и М. Ф. Иваничкой, обширные деструктивные очаги и крупные бесструктурные центры в бугорках свидетельствуют о раннем казеозном перерождении. При этом наблюдается гибель тонких, нежных аргирофильных волокон центральных отделов. При более длительном течении процесса эти волокна огрубевают и приобретают большую устойчивость.

Е. Л. Пригожина в нашей лаборатории на военном секционном материале установила, что изменения аргирофильных структур в казеозных очагах лимфатических узлов можно свести к четырем типам: 1) контуры сливающихся бугорков, 2) бесструктурные очаги, 3) рисунок гиперплазии ретикулярных элементов по ходу синусов, 4) неизменная аргирофильная структура лимфатического узла.

Большей частью в старых и свежих казеозных очагах имелось хорошо выраженное бугорковое строение. Бугорки различной величины, обладающие бесструктурным центром или без него, с различным количеством концентрически расположенных аргирофильных волокон тесно прилежат друг к другу. По периферии бугорков иногда заметно огрубение аргирофильных волокон вплоть до их коллагенизации (рис. 63).

Приведенные различия в аргирофильном рисунке казеозных очагов, вероятно, объясняются различными моментами наступления казеозного перерождения, различной свежестью процесса, различной склонностью к ограничению и другими особенностями. В ряде случаев казеозное перерождение наступает, очевидно, в связи с экссудативной фазой до развития продуктивных изменений (нахождение нормальной структуры лимфатического узла на фоне казеозного распада) или в самой начальной их стадии, выражающейся лишь в пролиферации ретикулярных элементов. Этот процесс обычно предшествует формированию гранулом.

Такой ранний казеозный распад свидетельствует о высокой чувствительности лимфаденоидной ткани к туберкулезу при разбираемых нами формах. Туберкулезные лимфадениты большей частью протекали на фоне резко выраженной гиперплазии ретикулярных элементов. Она развивалась преимущественно по ходу синусов. Широкие тяжи крупных светлых клеток сливались друг с другом и в далеко зашедших случаях совершенно вытесняли лимфоидную ткань.

Местами среди этих тяжей и полей формировались грануломы из эпителиоидных и гигантских клеток. Описанный процесс можно было чаще наблюдать в ранних стадиях поражения, когда казеозные очаги еще не занимали целиком лимфатических узлов. При прогрессировании процесса большая часть ретикулярных клеток расходуется, повидимому, на построение гранулом. При тотальных казеозных лимфаденитах гиперплазия ретикулярных элементов заметна лишь в небольших сохранившихся островках.

Перестройке структуры лимфатических узлов соответствует изменение аргирофильного рисунка. При гиперплазии ретикулярных элементов наблюдается вытягивание мелкопетлистой аргирофильной сети по ходу клеточных тяжей. Большей частью плохо заметные при обычной окраске контуры синусов отчетливо определялись при аргирофильной методике, так как просветы синусов бесструктурны.

Нередко наблюдавшемуся фибробластическому превращению ретикулярных элементов, выражавшемуся в вытягивании их и появлении между клетками коллагеновых волокон, при серебрении соответствовало огрубение аргирофильных волокон, уменьшение их наклонности к разветвлению и переплетанию одного с другим. Часть волокон коллагенизировалась. Особенно резко склерозировались синусы.

Все это показывает, что характерной особенностью первичных туберкулезных лимфаденитов является резкая пролиферация ретикулярных элементов, которые участвуют как в построении гранулом, так и в развитии фиброзной ткани. Важно подчеркнуть, что, наряду с этим, нахождение на фоне казеозного перерождения аргирофильных структур, соответствующих нормальной картине лимфатического узла, гиперплазии ретикулярных элементов и обширных бесструктурных очагов, указывает, что в значительном числе случаев первично развивались экссудативно-некротические процессы. Ранний казеозный распад свидетельствует о высокой чувствительности лимфаденоидной ткани при первичном туберкулезе.

Как показало специальное изучение корня легких при первичном туберкулезе на военном секционном материале, казеозный распад легочных лимфатических узлов имеет очень большое значение для поражений не только плевры и сердечной сорочки, но и других элементов средостения. Сюда относится ряд патогистологических изменений, развивающихся в клетчатке средостения, бронхах, сосудах и нервах в связи с казеозным перерождением лимфатических узлов.

Известно, что творожисто измененные лимфатические узлы находятся в очень тесной и даже интимной связи со стенкой стволых бронхов. В литературе неоднократно описывалось разрушение стенок бронха туберкулезным процессом с последующим прорывом казеозных масс в просвет бронха (А. Е. Прозоров). Однако, наряду с грубыми и массивными нарушениями целостности стенок бронха, при казеозном лимфадените могут наблюдаться менее выраженные изменения бронхиальных стволых. К сожалению, последние еще не достаточно хорошо изучены, хотя описание их можно найти как в старой, так и в новейшей литературе.

А. И. Абрикосов еще в 1904 г. приводит описание прорастания туберкулезных грануляций через стенку бронха со стороны пораженных туберкулезным процессом лимфатических узлов без грубого разрушения стенки. Это может вести к выделению туберкулезных палочек в просвет бронха. А. И. Абрикосов признает две возможности переноса бацилл в бронхи со стороны казеозно измененного лимфатического узла. В одних случаях происходит непосредственный переход процесса на стенку бронха, в других палочки распространяются по периваскулярным лимфатическим каналам бронха.

На материале первичного туберкулеза у взрослых достоверно было обнаружено прорастание туберкулезных грануляций в стенку бронхов со стороны творожисто измененных лимфатических узлов средостения более чем в половине случаев. В некоторых из них речь шла о значительных разрушениях стенки бронхов вплоть до выпадения казеозных масс в его просвет; в других же случаях можно было отметить врастание туберкулезных грануляций сначала в капсулу лимфатического узла, затем в прилежащую к нему клетчатку и далее вплоть до

слизистых желез бронха. При окраске на туберкулезные палочки последние обнаруживались в большом числе как в туберкулезных грануляциях, так и в просвете слизистых желез. Вместе со слизью туберкулезные палочки могут попадать в просвет бронха задолго до того, как произойдет полное разрушение его стенки, — обстоятельство, немаловажное для эпидемиологии туберкулеза.

При этом иногда наблюдались туберкулезные изъязвления слизистой крупных стволых бронхов, причем соответственно изъязвлению к наружной стенке бронха прилежал казеозно измененный лимфатический узел. Такие картины встречались у места бифуркации трахеи. Общая морфологическая картина тканевых изменений в слизистой бронха и прилежащем лимфатическом узле позволяет предполагать, что в слизистой развивается более свежий процесс, чем в лимфатическом узле. Правда, в этих случаях больные имели еще распад в легких, и потому здесь можно допустить поражение бронха в порядке интраканаликулярного инфицирования. Однако локализация язвы в участке слизистой бронха соответственно месту расположения по соседству казеозного лимфатического узла не может считаться случайной.

Таким образом, в патогенезе специфических поражений крупных бронхов при первичном туберкулезе взрослых большую роль играют казеозно измененные лимфатические узлы. В ряде случаев отчетливо видно значение нарушенного кровоснабжения бронхов и всей прикорневой зоны легкого вместе с прикорневой клетчаткой.

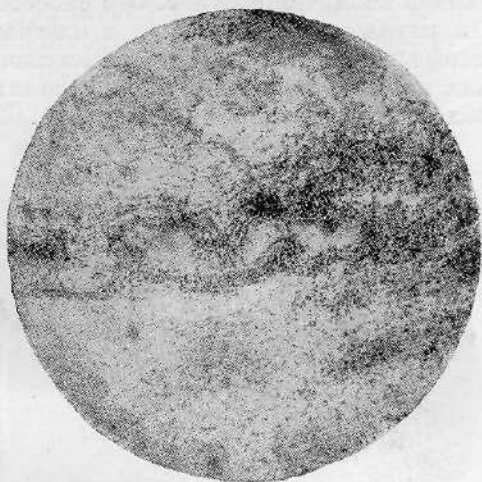


Рис. 63. Микрофотограмма. Неспецифический васкулит в клетчатке средостения при казеозном лимфадените.

С казеозными лимфаденитами в прикорневой зоне могут быть связаны поражения бронхов и крупных сосудов. Нарушение их целостности может быть опасным из-за возможности профузных кровотечений. Такие случаи описаны А. И. Струковым совместно с Н. А. Максимович в 1943 г. Однако относительная редкость этих осложнений при сравнительной частоте поражений сосудов объясняется быстротой развития реактивных гиперпластических процессов, идущих со стороны внутренней оболочки сосудов. Это способствует быстрому закрытию просвета. На изучаемом контингенте в клетчатке средостения при туберкулезном лимфадените развиваются преимущественно неспецифические васкулиты как проявление перифокальной реакции. В клеточном инфильтрате преобладают лимфоидные клетки (рис. 63).

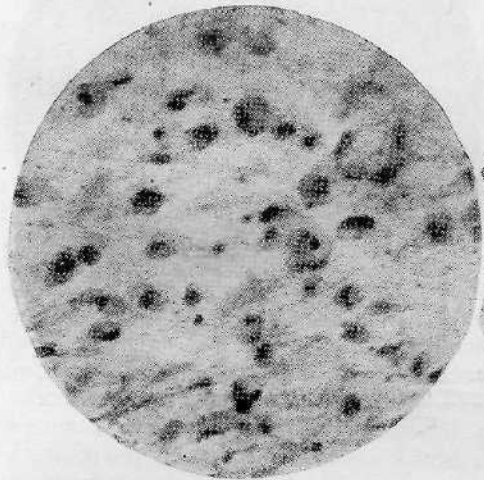


Рис. 64. Микрофотограмма. Макрофагальная реакция в капсуле надпочечника при первичном туберкулезе. Разбухание и включения в цитоплазму клеток.

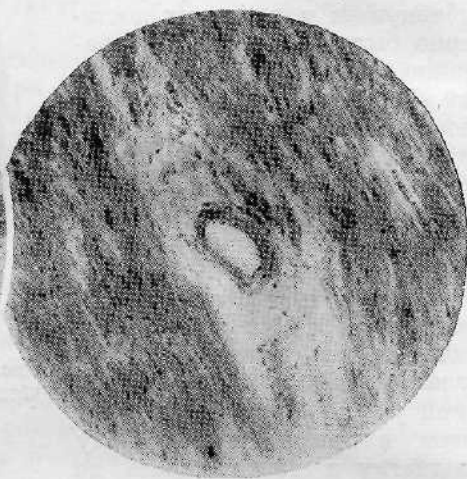


Рис. 65. Микрофотограмма. Макрофагальный узелок в миокарде при первичном туберкулезе.

На большое участие клетчатки средостения в развитии железистого медиастинального туберкулеза настойчиво указывали в свое время Л. Д. Штейнберг и В. А. Равич-Щербо (1934). Ими же одновременно подчеркивалась роль вовлечения нервных стволов, заложенных как в клетчатке средостения, так и непосредственно под листками медиастинальной плевры.

При казеозных прикорневых лимфаденитах мы наблюдали диффузную клеточную инфильтрацию клетчатки средостения. При далеко зашедшем воспалительном процессе и некоторой его давности можно отметить постепенное вытеснение жировых клеток воспалительным инфильтратом и в последующем развитие склероза. Жировая ткань сохраняется отдельными островками, между которыми видна специфическая или неспецифическая грануляционная ткань. Воспалительная неспецифическая инфильтрация ткани средостения носит обычно диффузный характер, но с преимущественной локализацией инфильтрата вокруг сосудов. В клеточном составе инфильтрата преобладают крупные мононуклеарные клетки.

Очень тяжелым изменениям подвергаются проходящие в клетчатке средостения нервные ганглии и стволы. Можно безошибочно утверждать, что при казеозном лимфадените всегда имеется поражение нервных эле-

ментов средостения. В одних случаях оно носит характер перифокального воспаления, в других — развивается в результате непосредственного воздействия туберкулезных грануляций. В первом случае имеется картина неспецифического неврита в виде круглоклеточной инфильтрации и отека, во втором — туберкулезные грануляции разрушают нервные стволы. В исходе перифокального неврита развиваются склеротические процессы, и тогда нервные пучки и ганглии оказываются плотно замурованными в фиброзной ткани и сдавливаются ею. Нет сомнения в том, что описанные изменения нервной системы средостения при первичном туберкулезе имеют определенное значение в разворачивании всего клинико-анатомического профиля заболевания с сопутствующим неврологическим синдромом, описанным в клинике туберкулезных медиастинитов (В. А. Равич-Щербо, Л. Д. Штейнберг, В. М. Гольдфельд).

Таким образом, легкая ранимость бронхиальной стенки при первичном туберкулезе зависит не только от местного разрушающего действия разрастающейся со стороны лимфатических узлов туберкулезной грануляционной ткани, но и от ряда способствующих факторов. Сюда относятся поражения веточек бронхиальной артерии и нервных элементов средостения. Сосудисто-нервно-дистрофические процессы снижают сопротивляемость бронхиальной стенки. Вопреки утверждению некоторых авторов (Н. С. Морозовский, Б. П. Александровский) только в одном случае было отмечено врастание туберкулезной грануляционной ткани со стороны лимфатических узлов непосредственно в прилежащую легочную ткань.

Параспецифические реакции

Одной из клинических особенностей первичного туберкулеза, как показывает изучение историй болезни, является несоответствие между незначительными местными изменениями и резко выраженными общетоксическими проявлениями заболевания. Хорошо также известно, что первичный туберкулез протекает обычно с рядом перифокальных изменений как в легочной ткани, так и в других органах. Эти перифокальные изменения носят неспецифический характер и в ряде случаев могут преобладать над специфическими.

Как показало детальное гистологическое исследование органов больных, погибших от первичного туберкулеза, как острого, так и хронического, во внутренних органах может развиваться ряд неспецифических изменений, названных нами параспецифическими. К ним относятся описанные выше интерстициальные воспалительные процессы во внутренних органах без морфологических признаков специфичности (почки, миокард, печень). Эти параспецифические изменения, свойственные первичному туберкулезу, отличаются большим разнообразием и охватывают обширную группу так называемого воспалительного туберкулеза, при котором специфические изменения отступают на второй план. Некоторые параспецифические тканевые изменения при первичном туберкулезе хорошо изучены и известны клиницистам. Сюда относятся узловатая эритема и фликтена. Будучи морфологически неспецифичными, эти поражения, однако, являются показателями туберкулезной инфекции и обычно считаются проявлениями токсико-аллергического характера. Сходные изменения развиваются и во внутренних органах, главным образом в межклеточной ткани, т. е. в мезенхиме. Таким образом, при первичном туберкулезе у взрослых вся активная мезенхима реагирует на туберкулезный процесс, и эта универсальная мезенхимальная реакция свидетельствует

о повышенной реактивной готовности тканей, что крайне характерно для описываемой формы туберкулеза.

По характеру морфологических проявлений, наблюдаемых во внутренних органах при первичном туберкулезе, параспецифические реакции можно разделить на пять типов.

1. Диффузная, или универсальная, макрофагальная реакция. Она характеризуется большой распространенностью процесса и наблюдается в капсулах и интерстиции многих внутренних органов, в серозных оболочках, рыхлой клетчатке и миокарде. Для нее характерно скопление крупных клеток макрофагального типа, иногда с очень набухшей протоплазмой, включениями в протоплазме, крупным ядром, нередко оттеснен-

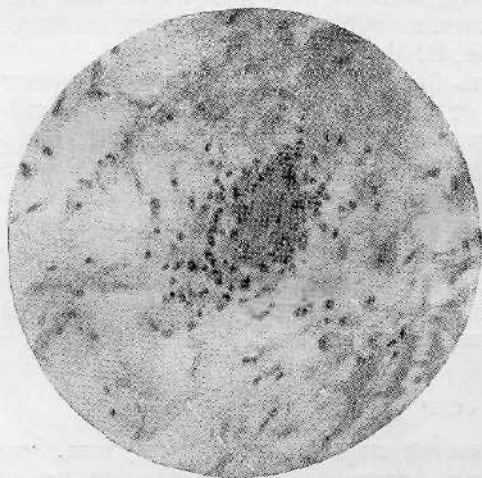


Рис. 66. Микрофотограмма. Формирование макрофагального узелка вокруг набухшей глыбки коллагена.

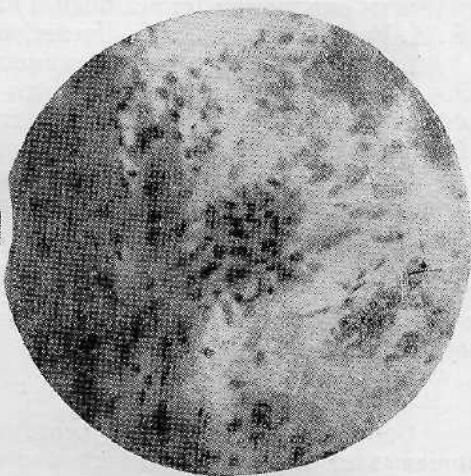


Рис. 67. Микрофотограмма. Гигантский узелок в миокарде.

ным к периферии (рис. 64 и 66). Если проследить за судьбой этих клеток, можно убедиться в том, что они не обеспечивают организму барьерной функции, ибо не принимают никакого участия в развитии склеротических или отграничительных процессов. Судьба этих клеток определена с самого начала как клеток — макрофагов, лишенных способности к дальнейшей трансформации. Можно наблюдать только наклонность этих клеток к образованию синцития, особенно часто в просвете альвеол. Этот тип тканевой реакции весьма характерен для первичного туберкулеза и ни при каких других формах не наблюдается. Нет сомнения в том, что данный тип тканевой реакции документирует высокую реактивную готовность мезенхимы.

В описываемых клетках или районах их залегания туберкулезные бактерии ни разу не были обнаружены.

2. Второй тип параспецифических клеточных реакций при первичном туберкулезе — узелковые макрофагальные реакции. Преимущественная локализация процесса — миокард (рис. 65 и 67). При этом типе реакций имеет место формирование макрофагальных околососудистых гранул, которые по морфологии весьма напоминают ревматические узелки. В литературе уже давно известно описание в миокарде ревматических узелков или сходных с ними образований при различных инфекционных заболе-

ваниях, в том числе и при туберкулезе. Масуги (Masugi M.) в 1932 г. очень подробно описал ревматические узелки при туберкулезе и высказал предположение на основании сходства тканевых реакций, находимых в миокарде при туберкулезе и ревматизме, о тождестве этих двух заболеваний. Известно, что работы Масуги о туберкулезной этиологии ревматизма получили основательное подкрепление в исследованиях Левенштейна (Löwenstein) и Рейтера (Reiter). На самом деле это далеко не так. Сходство частных морфологических признаков еще не есть тождество нозологических форм, при которых эти признаки наблюдаются. Изменения узелкового макрофагального характера в миокарде встречаются преимущественно при первичном туберкулезе. В этом отношении представляли интерес те материалы, которыми пользовался Масуги в своей работе. Изучение их показало, что среди многообразных форм туберкулеза те из них, при которых Масуги обнаружил ревматические узелки, все оказались случаями первичного туберкулеза подростков или взрослых; и, наоборот, ни в одном из изученных А. И. Струковым случаев в анамнезе не было установлено истинного ревматизма.

У Масуги все эти случаи шли под одним диагнозом легочной фтизы. Он не придавал никакого значения формам туберкулеза, при которых наблюдал ревматические узелки в миокарде, а именно в этом и надо видеть существо вопроса. Масуги, проводя свое исследование, сделал методическую ошибку, которая в последующем переросла в методологическую.

Как показали наблюдения, при первичном туберкулезе у взрослых в миокарде могут формироваться околососудистые макрофагальные грануломы, весьма сходные с ревматическими, которые уместно назвать ревматоидными, так как они генетически никакого отношения к истинному ревматизму не имеют. Ревматоидные грануломы, находящиеся в миокарде при первичном туберкулезе, являются только индикаторами, показателями состояния неустойчивости и склонности к аллергической тканевой реакции.

Таким образом, вся сумма исследований вносит известную ясность в вопрос взаимоотношения туберкулеза и ревматизма. При этих заболеваниях надо говорить не об этиологическом тождестве, а о тождестве патоморфологическом и то лишь в отношении некоторых форм туберкулеза. Необходимо подчеркнуть, что узелковые формации в миокарде описываемого нами типа являются лишь результатом неспецифических гиперергических тканевых реакций, возникающих независимо от возбудителя. По своей морфологической структуре эти узелки в одних случаях состоят только из миоцитов, в других — из клеток макрофагального типа, находящихся обычно в околососудистой ткани, нередко на фоне уже выраженного склероза. Узелки расположены в миокарде без преимущественной локализации в каком-либо его отделе, но чаще отмечаются в левом желудочке сердца. Иногда макрофагальные узелки формируются вокруг набухших или распадающихся глыбок коллагена.

3. Третий тип тканевых параспецифических реакций — диффузные и узелковые гистио-лимфоцитарные инфильтраты. Они обнаруживаются обычно в капсуле и строме органов — в легких, мио-эпикарде, почках, печени, нервных стволах, серозных оболочках. В результате этих тканевых изменений возникают интерстициальные миокардиты, нефриты, гепатиты, невриты и т. д. Здесь прежде всего нужно отметить интерстициальную гистио-лимфоцитарную реакцию со стороны легочной ткани. Она выражается в хорошо заметной интерстициальной пролиферации клеток гистиоцитарного типа по ходу междольковых перегородок,

вследствие чего они утолщаются. Сходные картины клеточного инфильтрации можно обнаружить в миокарде и эпикарде. Особенного внимания заслуживают параспецифические изменения нервов клетчатки средостения. Здесь можно видеть лимфоцитарные периневриты, отек периневрия и демиелинизацию волокон. То же относится к периферическим нервам, почкам и печени. Нет сомнения в том, что описываемые интерстициальные воспалительные и к тому же параспецифические воспалительные процессы в органах при первичном туберкулезе могут иногда преобладать над специфическими, и в таких случаях это является одним из больших препятствий к своевременной диагностике туберкулеза. В исходе описываемого типа параспецифических изменений наблюдались значительные клеточные пролиферации в интерстиции органов с последующим развитием в них циррозов и склерозов. Очень важно отметить, что описываемые склерозы до конца могут не иметь специфических черт и туберкулезная этиология их устанавливается только по совокупности признаков.

4. Четвертый тип параспецифических реакций составляют так называемые неспецифические васкулиты. Сосудистые поражения могут носить универсальный характер или развиваться в месте туберкулезного поражения, могут касаться как вен, так и артерий мелких и крупных (Агейченко). В одних случаях они представляют собой только периваскулярные клеточные инфильтрации преимущественно лимфоидного или плазмноклеточного характера; в других — воспалительная инфильтрация может захватывать все стенки сосуда, и тогда развивается картина деструктивного васкулита. Такие картины наблюдались в венечных сосудах сердца с развитием деструктивного коронарита, очень сходного по морфологической характеристике с ревматическим. Это сходство изменений веточек легочной артерии, наблюдаемое при некоторых формах туберкулеза, с ревматическими изменениями снова указывает на некоторое патогенетическое единство между ревматизмом и определенными формами туберкулеза. Демонстративные картины васкулитов и тромбоваскулитов можно наблюдать в клетчатке средостения. Здесь обнаруживались сосуды с явлениями значительного расслоения сосудистой стенки разнообразными клеточными элементами, среди которых можно было отметить лимфоидные, плазматические клетки, гистиоциты, макрофаги.

5. Последний тип параспецифических изменений при первичном туберкулезе выражается фибриноидными некрозами. Они наблюдаются как в очагах туберкулезных поражений, так и далеко от них. Фибриноидные некрозы развиваются не только в сосудах, но и в стенках альвеол или альвеолярных ходов. Сходные картины изменений, а именно фибриноидные некрозы альвеолярных ходов, описываются и при ревматических пневмониях. Этим лишний раз подчеркивается единство патогенетических механизмов в развитии ревматизма и первичного туберкулеза. Сосудистые изменения типа фибриноидного некроза нередко сопровождались процессами тромбообразования.

Таков перечень параспецифических изменений, которые отмечены при первичном туберкулезе у взрослых. Нет сомнения в том, что эти изменения, будучи неспецифическими по своей морфологии, имеют, бесспорно, специфическую этиологию. Нет сомнения также и в том, что все эти изменения имеют свою эволюцию, отличную от эволюции обычного процесса специфического типа. В этом заключается практическое значение излагаемого вопроса.

Нет сомнения в том, что параспецифические изменения имеют токсико-аллергическое происхождение. Они обусловлены, видимо, воздей-

ствием туберкулопротеинов, но реализация их действия может иметь место только при определенных изменениях физиологической реактивности организма, которые и находят подтверждение в описанных клеточных реакциях, так как активная мезенхима неоднородно реагирует на туберкулезный процесс: в одних случаях она отвечает только специфической реакцией, в других, помимо специфических структур, в ней разыгрывается ряд параспецифических изменений универсального характера, которые отражают ее лабильность и в то же время повышенную, но извращенную реактивную готовность.

Клинико-анатомические сопоставления при первичном туберкулезе

Первичный туберкулез у взрослых занимает особое положение потому, что в своих клинических проявлениях он значительно отличается от обычных форм легочного туберкулеза у взрослых. Это особенно касается самых ранних проявлений заболевания, когда при первичном туберкулезе у взрослых может быть отмечена характерная особенность — несоответствие между незначительным местным легочным очаговым процессом и резко выраженными общетоксическими явлениями. Другими словами, прогрессирующие формы первичного туберкулеза с самого начала протекают как общий острый инфекционный процесс. В этом заключается коренная разница между обычным, можно сказать «нормальным», первичным инфицированием и первичным туберкулезом как заболеванием. Первичное инфицирование, совершившееся в условиях нормальной физиологической реактивности, протекает бессимптомно, быстро ограничивается в анатомических рамках первичного комплекса с вовлечением лишь небольшой группы лимфатических узлов. Это более похоже на иммунизирующую прививку, чем на заболевание, независимо от того, совершилась ли она в организме ребенка или взрослого.

Иное дело первичное инфицирование в условиях боевой обстановки при наличии существенных изменений со стороны центральной нервной системы и физиологической реактивности организма. В этих условиях лимфатические узлы теряют свою барьерную функцию и превращаются в источник интоксикации и распространения инфекции в организме, извращенно реагирующем и на инфекцию, и на интоксикацию. Эта особенность первичного туберкулеза выявляется как при острых, так и при хронических формах заболевания в случаях вспышки со стороны лимфоузелистого компонента первичного комплекса — обычного источника хронических форм. Как указано выше, ранние токсико-инфекционные явления при развитии первичного туберкулеза обуславливаются туберкулезной бактериемией, которая, по наблюдениям А. И. Струкова, представляет собой облигатную фазу в развитии заболевания. Слабо выраженные изменения в легких, а иногда почти полное отсутствие их крайне затрудняют диагностику первичного туберкулеза, и поэтому обычно на первых этапах он принимается за острое инфекционное заболевание, чаще всего малярию или брюшной тиф. Описанные выше параспецифические изменения серозных оболочек давали нередко в начальных фазах картину псевдоревматического полисерозита и полиартрита. Вот почему первичный туберкулез в лечебных учреждениях действующей армии иногда распознавался только в разгар заболевания, когда врачебная помощь оказывалась уже бесполезной. В этом огромное значение первичного туберкулеза, развивавшегося в военно-

полевой обстановке. У нас нет оснований говорить о том, что первичный туберкулез принимает у взрослых всегда злокачественное течение. Опасность заключается в том, что в силу своих клинических особенностей он трудно и поздно распознается.

В качестве примера остро текущего первичного туберкулеза, диагноз которого затруднителен, можно привести следующее наблюдение.

С л у ч а й 52. Больной Ц., 23 лет, на фронте с 1941 г. Считал себя здоровым. Заболел остро в январе 1944 г.: повысилась температура, появилась общая слабость и небольшие боли в животе. Пролежал 20 дней в санитарной части, откуда с диагнозом брюшного тифа был направлен в инфекционный госпиталь. В госпитале при поступлении реакция Видаля при первой пробе 22/III отрицательная, при второй 29/III — слабо положительная в разведении 1 : 400; селезенка увеличена, прощупывается. Температура 37—37,9°. Больной активен. В марте отмечается подъем температуры до 40°. Появились жалобы на боли в правом боку.

Анализ крови 22 III: Нб 65%, л. 5 200, э. 2%, п. 9%, с. 46%, лимф. 30%, мон. 13%; РОЭ 39 мм в час. При рентгеноскопии грудной клетки очаговых изменений в легких не отмечено. В последующем течении заболевания у больного сохранялась высокая температура, нарастали исхудание и интоксикация, появились профузные поты. Исследование крови на плазмодии малярии дало отрицательный результат. Повторные анализы мокроты на туберкулезных бациллы были отрицательными. Как видно из записей в истории болезни, у лечащих врачей инфекционного госпиталя не было ясного представления о характере инфекционного процесса у больного. Только сделанная в апреле 1944 г. (на 3-м месяце заболевания) рентгенограмма грудной клетки показала наличие двустороннего распространенного туберкулеза (субмилиарная форма).

11 IV больной переводится в туберкулезный госпиталь, где обнаруживают следующее: больной жалуется на боли в груди, кашель, поты, плохой аппетит и исхудание. Объективно: пульс 120 в минуту, в легких рассеянные влажные хрипы. РОЭ 40 мм в час. 19 IV в мокроте найдены палочки. Легочные явления остаются нерезко выраженными. Однако больной быстро слабеет. 8 V он умер.

Клинический диагноз: первичный туберкулез в фазе диссеминации.

Анатомический диагноз: первичный туберкулез. Текущий легочный первичный туберкулезный комплекс в виде казеозного очага, расположенного подплеврально в верхней доле правого легкого, и тотального казеозного распада цепи регионарных передних медиастинальных лимфатических узлов. В обоих легких рассеянные мелкие ацидозные очаги преимущественно продуктивного характера. Левосторонний казеозный плеврит и правосторонний бугорковый. Казеозный очаг в предстательной железе. Крупноочаговая генерализация туберкулеза во внутренних органах. Туберкулезные инфильтраты тонкого кишечника с изъязвлением.

В левом легком по всей поверхности его разреза высыпание большого числа ацидозных продуктивных очажков. Легочная ткань между очагами отечная. Такая же картина и в правом легком, но здесь в задних отделах верхней доли под плеврой обнаружен плотный казеозный очаг величиной с крупную горошину с отходящей от него к корню легкого беловато-желтой дорожкой. Передние медиастинальные лимфатические узлы, регионарные к этому очагу, увеличены до размеров крупной фасоли. на разрезе с очагами сливного тотального творожистого некроза. В утолщенной висцеральной плевре справа очаги творожистого некроза.

Селезенка несколько увеличена, располагается в сращениях.

Микроскопическое исследование: легочные очаги как справа, так и слева имеют однотипное строение. В центре очага определяются контуры бронхиол и развитие туберкулезной грануляционной ткани по периферии. Легочная ткань вокруг очагов отечная. Туберкулезные грануляции обнаруживаются в интима некоторых легочных сосудов. Процесс всюду сохраняет преимущественно продуктивный характер с выраженной склонностью к ограничению. Местами в обоих легких обнаруживаются участки неспленифической пневмонии, выражающейся в том, что альвеолы заполнены клеточным экссудатом с примесью фибрина. Попадаются участки, где в альвеолах обнаруживается краевое расположение гомогенных белковых колец, напоминающих те, которые встречаются при так называемой ревматической пневмонии.

Клетчатка корня того и другого легкого пронизана воспалительным инфильтратом, располагающимся около сосудов. Стенки крупных бронхов также пронизаны воспалительным инфильтратом.

Первичный аффект: очаг творожистого некроза расположен под плеврой между двумя междольковыми перегородками.

Плевра соответственно очагу утолщена, на ней отложения фибрина. Междольбурные перегородки и клетчатка вокруг сосудов разрыхлены и отечны (лимфостаз), в

адвентиции вен — бугорки. При окраске очага на эластике в центре его определяется сохранившийся эластический остов легкого. В одном из лимфатических сосудов междоузельной перегородки — явления лимфотромбоза и в стенке лимфатического сосуда разрастание туберкулезных грануляций.

Капсула очага построена из туберкулезной грануляционной ткани с небольшими прослойками соединительнотканых волокон. Сосуды в краевой зоне первичного аффекта с явлениями эндангита и заполнены или туберкулезными грануляциями, или некротическими массами. Вокруг некоторых сосудов развлекенная соединительная ткань. В прилежащей к аффекту легочной ткани явления перифокального отека, уплотнение междольковых перегородок за счет пролиферации гистиоцитов. В ряде очажков, расположенных около первичного аффекта, обнаруживаются при окраске на эластике контуры бронхиолы, заполненной казеозными массами. Местами эпителий, выстилающий бронхиолы, сохранен. В утолщенной плевре как справа, так и слева обнаруживаются очаги творожистого некроза; в местах, свободных от поражения, большое число одноядерных клеток макрофагального типа. Туберкулезные очаги в почках, селезенке и простате, щитовидной железе окружены туберкулезной грануляционной тканью. Во всех описанных выше туберкулезных очагах туберкулезные бациллы обнаруживаются с большим трудом и в единичных экземплярах. В слизистой тонкого кишечника, в области расположения пейеровых бляшек, встречаются узелки с центральным некрозом, окруженные по периферии валом эпителиоидных клеток со включением небольшого числа лейкоцитов. В этих фокусах очень много туберкулезных бацилл.

Миокард: межмышечная ткань несколько отека, внизу имеется скопление единичных клеток с круглыми ядрами и широким ободком протоплазмы. Около сосудов эти клеточные элементы образуют узелковые скопления, напоминая грануломы (ревматоидные грануломы).

Заключение. В данном наблюдении описывается картина остро текущего первичного туберкулеза у больного 23 лет. Заболевание с самого начала протекало как общинфекционный процесс без определяемых очаговых изменений и симулировало картину брюшного тифа. Только на 3-м месяце заболевания был установлен истинный характер процесса. Такое несоответствие между интенсивностью общих явлений при отсутствии в начальном периоде видимых местных очаговых изменений составляет один из существенных признаков остро протекающего первичного туберкулеза. Этим объясняются трудности его ранней диагностики. Как видно из описания изменений в органах, первичный легочный аффект остается активным, еще сохраняется зона перифокального отека и продолжается рост очага. В окружности его видны значительные сосудистые изменения, и, вероятно, отсюда инфекция проникла в кровоток, вызывая общую генерализацию процесса. Процесс сохранял преимущественно продуктивный характер воспаления, и очаги поражения бедны бациллами, за исключением фокуса в кишечнике. Заслуживает внимания наличие, помимо специфических, также ряда параспецифических изменений в виде грануломатозных изменений в миокарде и своеобразной пневмонии с процессом, напоминающим ревматическую пневмонию.

В других случаях первичного туберкулеза дифференциальный диагноз приходилось проводить не только с острыми инфекциями, но и с новообразованиями средостения, примером чего служит следующее наблюдение.

Случай 53. Больной В., 22 лет, в армии с марта 1943 г. Считал себя всегда здоровым. Заболел впервые в сентябре 1944 г.: появилась высокая температура, боли в груди, отмечалось припухание лимфатических шейных и надключичных узлов. Ввиду наличия длительно державшейся высокой температуры было высказано предположение о брюшном тифе, но серологические реакции этого не подтвердили. В декабре 1944 г. у больного при рентгеноскопии установлено следующее: правая верхушка и медиальная зона верхнего легочного поля справа заняты гомогенной, довольно интенсивной тенью с нечеткими краями. Сосудистый пучок несколько смещен влево. Рентгенолог высказал предположение, что у больного имеется туберкулезная пневмония и правосторонний медиастинальный плеврит.

В дальнейшем тень средостения увеличилась, шейные лимфатические узлы превратились в плотные пакеты. У больного появилась охриплость голоса и затрудненное дыхание. Эти явления склоняли клиницистов к мысли о наличии лимфосаркомы.

19/1 1945 г. при повторном рентгенологическом исследовании в правом легочном поле обнаружен инфильтрат с намечающейся полостью распада. Корень правого легкого расширен, с перифокальной инфильтрацией. После такого заключения был установлен диагноз легочного туберкулеза (на 4-м месяце от клинического начала заболевания), и больной был направлен в специализированный госпиталь, хотя в мокроте при повторных анализах туберкулезные палочки не были найдены. В госпиталь боль-

ной поступил 21/1 с жалобами на высокую температуру, боли в груди, одышку, затрудненное дыхание, потерю голоса и сильный кашель. Кожная туберкулиновая проба при поступлении слабо положительная; в дальнейшем она постепенно угасала и, сделанная повторно 8/II и 18/III, оказалась отрицательной. РОЭ все время держится на высоких цифрах (40—50 мм в час).

22/II, на 5-м месяце от начала заболевания, методом флотации в мокроте обнаружены палочки. У больного во время пребывания в госпитале непрерывно высокая температура, в начале февраля в правой плевральной полости обнаруживается выпот. 22/II эвакуировано 1 400 см³ серозной жидкости. В дальнейшем выпот отмечен слева. Заболевание неуклонно прогрессировало. Больной сильно лихорадил, изнуряющие поты не прекращались. В июле он умер.

Клинический диагноз: первичный туберкулез в фазе генерализации. Бронхаденит. Шейный лимфаденит. Диссеминированный туберкулез легких в фазе экссудативной вспышки. Полисерозит (плевра, брюшная полость).

Анатомический диагноз: первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в виде тонкостенной полости в правой верхней доле и казеозного распада регионарных лимфатических узлов. Казеозный распад лимфатических узлов — правых шейных, медиастинальных, бифуркационных, брыжеечных. Высыпание в обоих легких мелких очажков преимущественно экссудативного характера.

Правосторонний слипчивый казеозный плеврит. Левосторонний серозно-фибринозный плеврит. Серозно-фибринозный перикардит. Язвенный туберкулез кишечника с ограниченным перитонитом. Средне- и мелкоузелковые высыпания в печени, почках и селезенке. Солитарный туберкул в левой лобной доле и ограниченный туберкулезный менингит.

На вскрытии — левое легкое уменьшено вследствие скопления в левой плевральной полости 1 000 см³ серозного экссудата; на разрезе легкое отечно, усеяно мелкими сероватыми узелками, которые местами сливаются. Правое легкое несколько уплотнено, доли спаяны между собой, среди спаяк казеозные включения. В средней части верхней доли обнаружена расположенная под плеврой полость величиной с грецкий орех. От этой полости идет желтоватая дорожка к казеозно измененным и увеличенным бронхопульмональным лимфатическим узлам. В верхней части верхней доли группы лобулярно-пневмонических казеозных очагов с расплавлением в центре. На остальном протяжении поверхности разреза высыпание большого числа очажков, как и слева.

Микроскопическое исследование: правое легкое — край полости образован воспалительно измененной легочной тканью. Внутренняя зона некротическая; снаружи прерывающийся слой туберкулезных грануляций и далее уплотненная легочная ткань, где альвеолы заняты экссудатом, состоящим из фибрина и макрофагов. Местами видны прослойки зрелой волокнистой ткани. В прикорневой зоне правого легкого отмечается склероз клетчатки, разволокнение коллагеновых пучков, между которыми видно скопление крупных мононуклеарных клеток типа макрофагов. Сосуды клетчатки средостения окружены круглоклеточным инфильтратом. Такие же инфильтраты вокруг нервных стволиков, расположенных в ткани средостения.

В лимфатических узлах прикорневой зоны видны очаги творожистого некроза, окруженные валом туберкулезной грануляционной ткани. Туберкулезные бациллы единичны. Один творожистый лимфатический узел очень интимно связан со стенкой стволного бронха, причем в толще стенки бронха близ слизистых желез видны группы туберкулезных бугорков с центральным творожистым некрозом. В стенке бронха и слизистой воспалительные инфильтраты. В легочной ткани картина мелкоочаговой десквамативной пневмонии. Просветы альвеол заняты массами альвеолярных фагоцитов. Во многих участках легкого стенки альвеол утолщены за счет интерстициальной пролиферации гистиоцитов; эпителий альвеол набухает и пластами слущивается в просвет. Туберкулезные очажки имеют характер казеозно-пневмонических фокусов, причем в периферических расположенных альвеолах можно видеть скопление фибрина. Местами видны бугорки в интима сосудов и казеозные эндобронхиты. В одном из препаратов отмечается расплавление творожистого очага, причем выясняется, что этот очаг относится к казеозному эндобронхиту, рядом с ним просвет сосуда с реактивным склерозом. Плевра правого легкого massively утолщена за счет склероза, плотна, в ней туберкулезные казеозные очаги и мелкие бугорки. Среди волокнисто-рыхлой ткани в большом числе крупные мононуклеарные клетки. Помимо свежих изменений, в железах и в легочной ткани обнаружены плотные, даже гиалинизированные очажки.

З а к л ю ч е н и е. Как видно из описания, туберкулезное заболевание шло как острый инфекционный процесс, природа которого длительный срок (около 4 месяцев) оставалась нераспознанной. Даже после рентгенологического обследования осталось неясным клиническое течение болезни, и только тогда, когда был обнаружен распад в легком, устанавливается диагноз туберкулеза. Первоначально предполагался брюшной тиф, затем лимфосаркома средостения. Следует также отметить, что

туберкулезные бактерии в мокроте были обнаружены только на 5-м месяце заболевания после повторных анализов по методу флотации.

Нет сомнения в том, что в данном случае имелась картина первичного туберкулеза, протекавшего остро, без интервалов и периодов затихания. Имелось прогрессирование со стороны обоих компонентов первичного комплекса, как легочного, давшего распад, так и лимфоузельного, захватившего многие группы лимфатических узлов. Изредка обнаруживаемые гиалинизированные туберкулезные очажки указывают, видимо, на имевший место небольшой период стабилизации процесса, но в основном он протекал как остро возникший и неуклонно прогрессирующий.

В течение заболевания происходило постепенное вовлечение в процесс серозных оболочек (плевры, перикарда, брюшины), и, наконец, развившаяся гематогенная генерализация завершила исход страдания.

Из гистологических деталей в данном наблюдении заслуживает внимания тесная связь пораженных лимфатических узлов со стенкой бронхов и картина микроперфораций. Кроме того, заслуживает внимания общая интерстициальная реакция легочной ткани и значительная макрофагальная реакция в серозных оболочках (особенно в плевре) вне участков специфического воспаления.

Не меньшие трудности возникают и при диагностике первичного кишечного туберкулеза. Приведем пример.

Случай 54. Больной З., 23 лет, в армии с декабря 1943 г. Считал себя здоровым. Впервые заболел в марте 1945 г.: появились боли в подложечной области, жидкий стул. В последующем боли обнаруживались преимущественно в правой половине живота, вследствие чего предполагали наличие аппендицита. Иногда появлялись боли в правом боку. Анализ крови 9/IV: л. 5 200, э. 2%, с. 71%, п. 6%, лимф. 19%, мон. 2%; РОЭ 12 мм в час.

При рентгенографии грудной клетки патологических отклонений в легких не обнаружено (исследование произведено повторно). 10/IV больной переведен в другой эвакуационный госпиталь с подозрением на язвенный колит. У больного отмечается исхудание, боли в животе, поносы. 14/IV сделана рентгенограмма легких, которая показала наличие двустороннего диссеминированного туберкулеза с наличием следа во втором межреберье инфильтративной вспышки.

Больной переведен в туберкулезный эвакуационный госпиталь, при поступлении в который 18/IV у него отмечены жалобы на слабость, боль при глотании, высокая температура (до 39°). 21/IV в мокроте обнаружены палочки, реакция Пирке отрицательная. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и 25/V, на третьем месяце от первых клинических признаков заболевания, он умер.

Клинический диагноз: двусторонний диссеминированный туберкулез легких. Туберкулез кишечника, туберкулезный перитонит, туберкулез мезентериальных узлов. Первичный туберкулез (с первичным расположением в брюшной полости). Тромбоз бедренной вены.

Анатомический диагноз: первичный туберкулез области слепой кишки. Казеозный лимфаденит узлов брыжейки. Мелкобугристый туберкулез брыжины. Слипчивый перитонит. Распространенный язвенный туберкулез тонкого кишечника. Крупно- и среднеочаговый гематогенно-диссеминированный туберкулез в обоих легких. Миллиарный туберкулез селезенки. Отит. Марантический тромб левой бедренной вены.

На вскрытии — оба легких несколько увеличены в размерах; в толще их верхних долей прощупываются уплотнения величиной от горошины до лесного ореха. На разрезе в легких однотипная картина изменений: верхние отделы легких заняты очагами, состоящими из конгломерата бугорков; в нижних долях очаги более мелкие.

В слепой кишке имеется глубокая, с плотными краями язва размером 3×4 см. В толще краев язвы пласты казеозного некроза. Стенка слепой кишки утолщена. Ткань брыжейки утолщена и пронизана туберкулезными узелками. Брыжеские лимфатические узлы, особенно илеоцекальные, увеличены до размеров голубинового яйца, плотные, на разрезе с явлениями сплошного творожистого некроза.

В увеличенных бронхопульмональных и глубоких шейных лимфатических узлах отдельные казеозные включения.

Микроскопическое исследование: в кусочках тканей, взятых из области слепой кишки, обнаружены склеротические изменения и, наряду с этим, очаги некролиза с ядерным распадом и огромным скоплением бактерий. Слизистая оболочка нарушена и заменена некротическими массами, в которых очень много бактерий. По краю язвы виден сосуд, стенки которого пронизаны клеточными элементами, просвет сужен вследствие развития туберкулеза в интиме и отека субинтимального слоя. В лимфатических узлах брыжейки обширные поля некроза с ядерным распадом, причем по краю некроза

обильное скопление лейкоцитов и много бацилл. Образование эпителиоидных клеток выражено очень скудно. В рыхлой клетчатке в окружности лимфатических узлов видны в большом числе мононуклеарные клетки, причем протоплазма многих из них вакуолизована и не имеет четких границ.

В бронхопультмональных лимфатических узлах свежие очаги некроза с обильным содержанием бацилл. В участках, свободных от поражения, отмечается гипертрофия и пролиферация ретикулярных клеток синусов. В легких многочисленные очаги ацинозной и ацинозно-лобулярной казеозной пневмонии с отеком сохранившихся участков легочной ткани. В центре пневмонических очагов при окраске на эластик обнаруживается наличие контуров казеозно измененных бронхов и сосудов (бронхо- и бронхиоловаскулиты). Местами видно, что в процессе вовлекаются расположенные по соседству с казеозно-пневмоническим фокусом крупные сосудистые стволы. Очаги пневмонии окружены перифокальной зоной, в которой имеется скопление отечной жидкости и альвеолярных фагоцитов. При окраске на туберкулезные палочки последние обнаруживаются в очень большом количестве не только в очагах пневмонии, но и в перифокальной зоне. В миокарде отмечается некоторое оживление активной мезенхимы, причем около сосудов наблюдается узелковое скопление клеток вытянутой и круглой формы с гиперхромными ядрами (ревматоидная гранулома). В селезенке видны крупные очаги творожистого некроза со слабой пролиферативной реакцией.

З а к л ю ч е н и е. В описанном наблюдении заболевание первичным кишечным туберкулезом развилось у молодого человека 23 лет на втором году пребывания в армии, протекало очень остро и в течение трех месяцев закончилось гибелью больного. Диагноз туберкулеза поставлен на втором месяце от начала появления первых его симптомов. В клинике на первый план выступали кишечные явления, которые первоначально трактовались как проявления аппендицита, затем язвенного колита. Только после того, как рентгенограмма обнаружила двустороннее обсеменение легких, было высказано предположение о туберкулезной этиологии процесса. Заслуживает внимания, что произведенная за несколько дней до рентгенограммы рентгеноскопия грудной клетки никаких патологических изменений в легких не обнаружила¹.

Трудность клинической диагностики — первая особенность данного случая. Вторая особенность заключается в безудержном, галопирующем прогрессировании процесса. Как показало микроскопическое исследование, во всех очагах поражения преобладала экссудативно-некротическая тканевая реакция с огромным скоплением бацилл не только в фокусах поражения, но и по соседству с ними. Процесс отграничения, пролиферативная реакция были выражены крайне слабо.

Данный случай представляет собой яркий пример почти полного отсутствия клеточного иммунитета при сохраняющейся повышенной экссудативно-некротической тканевой реакции — сочетание, свойственное прогрессирующим формам первичного туберкулеза.

Приведенных случаев достаточно для того, чтобы показать, какие большие трудности могут возникнуть при диагностике первичного туберкулеза у взрослых. Изучение историй болезни умерших больных первичным туберкулезом свидетельствует о больших затруднениях, возникающих при установлении этиологии заболевания.

ПЕРВИЧНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ И ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

В большой литературе о туберкулезе, относящейся к периоду первой мировой войны, можно найти указания на ряд факторов, обуславливавших значительную пораженность и смертность от туберкулеза (военная травма, пандемия гриппа, нервно-психическая депрессия и т. д.).

Среди этих факторов большинство авторов придавало позднему первичному заражению лишь второстепенное значение. Только в качестве поучительных эпизодов, подтверждающих решающее значение специфического иммунитета, приобретенного в детстве, приводились наблюдения, указывающие на тяжелое течение первичного туберкулеза с генерализацией, с казеозным поражением лимфатических желез и серозных

¹ Выше (глава II) уже было отмечено, что мелкие очажки милиарного типа часто распознаются только на снимках. Р е д.

оболочек среди определенных групп солдат. Такие формы туберкулеза, которые нужно отнести к остро и злокачественно текущему первичному туберкулезу, наблюдались, в частности, среди турецких солдат из отдаленных районов Анатолии и среди 500 сенегальцев, погибших от туберкулеза.

По наблюдениям, сделанным в военное время, клиницисты и патологоанатомы не указывают на наличие среди населения, а также среди солдат, умерших от туберкулеза, сколько-нибудь значительного количества первичных форм. Бейцке (Beitzke) на 413 вскрытых туберкулезных больных лишь в 7,5% мог установить первичный туберкулез. Клиницисты, анализируя материалы военного времени, также приходили к выводу, что туберкулез военного времени обычно реинфекционного происхождения. А. Н. Рубель, анализируя характер процесса среди тяжелых форм туберкулеза у солдат в Петрограде, пришел к выводу, что в анамнезе большинства из них можно было обычно установить активно или скрыто протекавший процесс до мобилизации. Основной причиной заболеваемости туберкулезом в армии А. Н. Рубель считал плохой медицинский отбор.

К особенностям течения туберкулеза в военное время нужно отнести наблюдавшееся среди гражданского населения и в воюющих армиях большое количество случаев лимфаденита, плеврита, перитонита и других внелегочных форм туберкулеза. Но и эти факты, говорящие в пользу частоты первичного туберкулеза, расценивались как обострение старых туберкулезных очагов в связи с резким снижением сопротивляемости под воздействием факторов военного времени.

Однако даже в настоящее время А. Е. Рабухин, анализируя обширные материалы по туберкулезу в период первой мировой войны, не отводит первичным формам у взрослых сколько-нибудь значительного места в общей картине туберкулеза военного времени.

Между тем еще до Великой Отечественной войны накопились материалы, которые заставляют подвергнуть изучению вопрос о значении поздней первичной инфекции у взрослых в патогенезе туберкулеза и о своеобразии течения первичного заражения взрослых.

Еще в 1935 г. в Харьковском туберкулезном институте при обследовании одной воинской части было выявлено 38 красноармейцев в возрасте 20—25 лет, отрицательно реагировавших на туберкулин. При дальнейшем наблюдении за ними через 4—18 месяцев можно было установить у большинства положительную реакцию на туберкулин без каких бы то ни было клинико-рентгенологических проявлений заражения туберкулезом. Только несколько человек заболели доброкачественно протекавшими внелегочными формами туберкулеза (Ф. М. Абрамович, Н. С. Морозовский, С. Е. Рабинович, А. Д. Корнеев). Вслед за этим и в зарубежной печати появились работы, указывающие на большое количество юношей и взрослых людей, остающихся неинфицированными. Удельный вес неинфицированных молодых людей (20,0—50,0%) среди здоровой части населения явно преувеличен зарубежными авторами вследствие применения неправильной методики. Но во всяком случае в настоящее время нет сомнений в том, что значительное число молодых людей даже среди жителей крупных городов отрицательно реагирует на туберкулин даже при внутрикожном введении 1 мг препарата, подтверждая наличие значительной прослойки неинфицированных туберкулезом лиц среди взрослых, особенно среди молодежи.

Это положение подтверждается новейшими послевоенными данными, в частности, такими достоверными, как секционные. Так, детальное

изучение легких здоровых юношей, погибших от несчастных случаев (судебно-медицинский материал) после Великой Отечественной войны, показало, что в 26,0% у них не обнаружено никаких туберкулезных очагов, в 10,0% обнаружен свежий, при жизни бессимптомно протекавший первичный комплекс, у остальных же следы перенесенной первичной инфекции в различной степени заживления с обызвествлением, а в отдельных случаях — с окостенением (М. Г. Иванова).

Изученные Харьковским туберкулезным институтом (Б. М. Хмельницкий) материалы о первых проявлениях первичной инфекции у взрослых (студентов) в мирных условиях показали, что позднее первичное заражение в $\frac{2}{3}$ случаев протекало без каких бы то ни было клинических проявлений, а в $\frac{1}{3}$ случаев ранние первичные формы развивались по типу ограниченного подострого или хронического процесса, имевшего обычно доброкачественное течение. Рядом аналогичных исследований (Г. С. Гинзбург и др.), проведенных с применением безупречной методики (выраж туберкулиновой реакции)¹, было установлено, что окружающая обстановка и массивность туберкулезной инфекции у взрослых, как и у детей, имеют решающее значение как факторы, определяющие тяжесть последующего течения первичной инфекции. Тяжелые условия быта военного времени и в особенности боевой обстановки, несомненно, могут оказать решающее значение для течения и исхода первичного инфицирования солдат действующей армии. Приведем примеры.

До войны при обследовании одного военного коллектива выявлено 56 человек, отрицательно реагировавших на туберкулин. В течение 7 месяцев наблюдения инфицировалось 8 человек, из них только 2 заболели экссудативным плевритом с благоприятным исходом. В этом военном коллективе не было выявлено ни одного случая открытой формы туберкулеза. Во время же войны при обследовании военного коллектива было выявлено 39 неинфицированных лиц. Из них за такой же семи-месячный период наблюдения инфицировалось 18 человек, среди которых наблюдались случаи развития активного туберкулеза.

Ряд аналогичных наблюдений позволяет, таким образом, утверждать, что позднее первичное заражение (т. е. у взрослых) в большинстве случаев заканчивается без каких-либо клинических проявлений.

Оно редко вызывает клинически выраженное заболевание, которое большей частью заканчивается выздоровлением или принимает хроническое течение.

В еще более редких случаях, обычно в условиях тяжелой обстановки, в том числе и под воздействием тяжелых условий военного времени, процесс может принять острое течение.

Ряд сообщений, опубликованных в годы Великой Отечественной войны, привлек большое внимание к первичному туберкулезу в войсках как к особой форме туберкулеза. Важно отметить, однако, что первые сообщения сделаны были на секционном материале (А. И. Струков, В. Т. Швайцар), а потому только секционный диагноз считался в условиях первой половины войны вполне достоверным; описанные же случаи первичного туберкулеза отличались всеми чертами заболевания значительной тяжести. Однако ряд наблюдений довоенного времени и накопив-

¹ Под термином «выраж туберкулиновой реакции» в специальной фтизиатрической литературе принято понимать появление туберкулиновых реакций у лиц, ранее не реагировавших на туберкулин. Появление этих реакций означает, что первичное инфицирование туберкулезом произошло. Ряд.

шие клинические наблюдения над первичным инфицированием военнослужащих в годы войны показали ряд новых фактов, значение которых становится более ясным при сопоставлении особенностей первичного туберкулеза, развившегося в мирных условиях и в военно-полевой обстановке. В связи с этим необходимо остановиться на некоторых фактах и наблюдениях довоенного времени (Г. С. Гинзбург, М. Г. Иванова).

По этим данным, в случае развития заболевания первым клиническим проявлением позднего первичного заражения чаще всего бывает экссудативный плеврит или бронхаденит, затем первичный комплекс, ограниченные диссеминации в над- и подключичной зоне; только в редких случаях при массовых обследованиях вслед за виражом наблюдалась распространенная диссеминация. При этом, как правило, можно

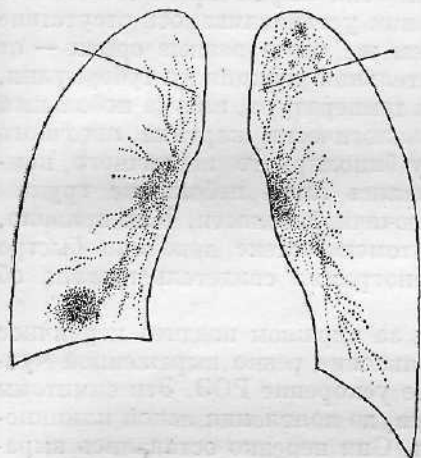


Рис. 68. Больной Л. Первичный комплекс в правом легком. Вираж через 3 месяца после вступления в армию. Еще через месяц узловатая эритема, температура 39° . Благоприятный исход.

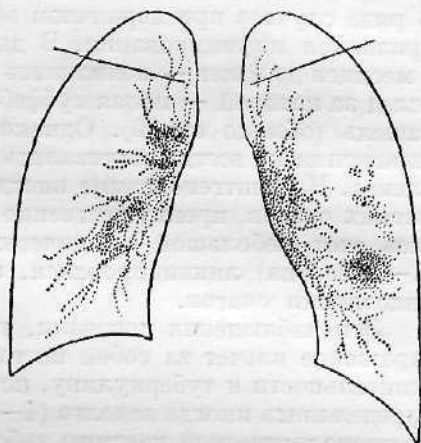


Рис. 69. Больной С. Биполярный первичный комплекс. Вираж через год после вступления в армию. Комплекс образовался через 2 месяца после виража на фоне семидневного гриппоподобного заболевания. Благоприятный исход.

было установить доброкачественное течение процесса. Путем санаторного лечения легко удавалось добиться клинического выздоровления без повторных вспышек в период наблюдения (от 7 месяцев до 4 лет). Лишь в отдельных случаях первичное инфицирование влекло за собой развитие остро текущего заболевания. В этих случаях процесс с той или иной рентгенологической картиной начинался остро, наводя на мысль об остром инфекционном заболевании, нередко протекая под маской других заболеваний (ревматизм, бронхиальная астма, грипп, узловатая эритема), но в конечном счете имел доброкачественное течение.

С л у ч а й 55. Больной Л., 21 года, в прошлом — житель села. При первичном обследовании клинически и рентгенографически — норма. Реакция Манту отрицательная; РОЭ 10 мм в час. Через 3 месяца реакция Манту резко положительная, РОЭ 31 мм в час, субъективно и объективно здоров. Через месяц температура 39° . Резкая боль в суставах нижних конечностей и пояснице. Лечение салицилатами без эффекта. Вскоре определилась узловатая эритема. Рентгенограмма — первичный комплекс справа, мягкие мелкие очажки слева над ключицей (рис. 68); РОЭ 48 мм в час. В течение $1\frac{1}{2}$ месяцев высокая температура, затем ее постепенное снижение до нормы.

Наступила полная компенсация процесса. Рентгенографически обнаружено уплотнение очагов.

С л у ч а й 56. Больной С., 20 лет, студент. При первичном обследовании здоров. Реакция Манту отрицательная; РОЭ 7 мм в час. Рентгенограмма — норма. Через год при очередном обследовании реакция Манту резко положительная; РОЭ 26 мм в час; субъективно и объективно здоров. Через месяц «грипп» с температурой до 38,5°. Через 7 дней субъективно здоров. Еще через месяц при выраженных гриппозных явлениях сухие хрипы слышны в нижнем отделе левого легкого, а рентгенографически биполярный первичный комплекс (рис. 69). После стационарного лечения последовало улучшение с уплотнением инфильтративных очагов. Через 2 года здоров. На рентгенограмме плотный небольшой первичный очаг и четкие железы у гиллуса. Реакция Манту положительная; РОЭ 14 мм в час.

Большой частью процесс при позднем первичном заражении начинался, как и при вторичном туберкулезе, мало выраженной интоксикацией, а иногда даже без нее и без клинически выраженных симптомов. В ряде случаев при первичном обследовании устанавливалось отсутствие признаков инфицирования. В дальнейшем же через разные сроки — от 6 месяцев до 4 лет — появлялась положительная реакция на туберкулин, вслед за которой — малая субфебрильная температура, иногда небольшой кашель (обычно сухой). Однако рентгенологическая картина легочного поражения не всегда выливалась в форму биполярного первичного комплекса. На рентгенограмме иногда отмечались лишь небольшие группы мягких очагов, преимущественно в надключичной области. Как правило, весь этот небольшой клинический симптомокомплекс довольно быстро (2—3 месяца) ликвидировался, а рентгенограмма свидетельствовала об уплотнении очагов.

Эти наблюдения показали, что вслед за выражом позднее первичное заражение влечет за собой не только появление резко выраженной чувствительности к туберкулину, но и резкое ускорение РОЭ. Эти симптомы определялись иногда задолго (4—6 месяцев) до появления ясной клинко-рентгенологической картины заболевания. Они нередко оставались выраженными и после полного клинического выздоровления. Как правило, при этом наблюдались сдвиги в крови в сторону резкого уменьшения альбуминов.

Огромное значение постоянного контакта в патогенезе и течении первичных форм туберкулеза у юношей и взрослых убедительно доказывается обследованием воинских частей в военный и послевоенный период. Среди свежих первичных форм туберкулеза, выявленных в одной воинской части во время Великой Отечественной войны, оказалось значительное количество бациллярных форм, протекавших с мало выраженной интоксикацией. Из случаев свежего первичного заболевания в другой воинской части у 50,0% больных заболевание началось в форме экссудативного плеврита, осложнившегося в некоторых случаях распространенной гематогенной диссеминацией процесса. В поисках источника инфекции эта часть подвергалась поголовному обследованию, причем были обнаружены отдельные больные открытым туберкулезом легких. После изоляции этих больных в этой части не было обнаружено ни одного случая туберкулеза в течение года. Между тем среди свежих форм первичного туберкулеза, выявленных в довоенное время, в тех частях, в которых не было установлено постоянного контакта, среди лиц, давших вираж, лишь в одном случае заболевание вылилось в форму открытого туберкулеза.

Все эти факты устанавливают несомненную связь тяжелого течения первичной инфекции с условиями тесного контакта, часто неизбежного в условиях боевой обстановки (землянки, блиндажи), при котором повторная инфекция попадает в предварительно сенсибилизированный орга-

низм. Трудно сомневаться и в том, что тяжесть течения поздней первичной инфекции связана со всем комплексом факторов боевой обстановки, нередко понижающим естественную физиологическую сопротивляемость, определяющую течение первичной инфекции.

Это положение хорошо иллюстрируется секционными данными. Так, например, из 20 случаев свежего активного первичного комплекса у 8 наблюдалось распространение процесса за пределы первичного комплекса в форме бугорковой диссеминации в лимфатических узлах, и у 6 первичный комплекс был осложнен не только диссеминацией во внутригрудных лимфатических узлах, но также и ранним лимфо-гематогенным поражением верхушек обоих легких, а в 2 случаях и дальнейшим бронхогенным распространением процесса.

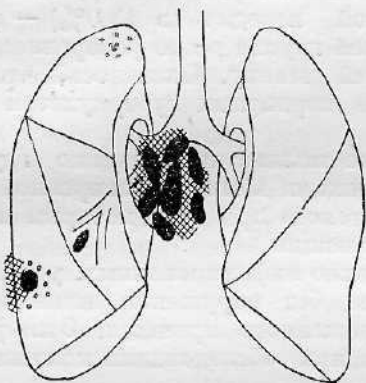


Рис. 70. Больной С. Патологоанатомическая схема. Смерть от несчастного случая. Первичный комплекс с прогрессированием в форме верхушечных мелких очагов. При жизни признаков болезни не было.

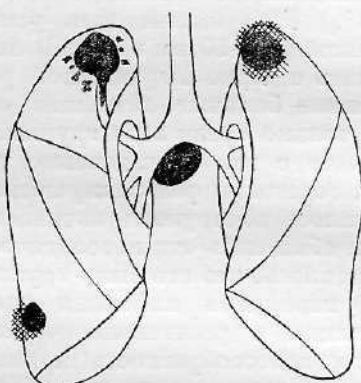


Рис. 71. Больной К. Патологоанатомическая схема. Смерть от несчастного случая. Первичный комплекс с прогрессированием в форме крупных инфильтративных верхушечных очагов с бронхогенным распространением. При жизни признаков заболевания не было.

В отдельных случаях наблюдалось осложнение первичного комплекса не только верхушечными метастазами, но и поражением мозговых оболочек.

Случай 57. Больной С., 21 года, в армии около года. Погиб при явлениях острого менинго-энцефалита. До этого в течение 7 месяцев болел бронхадениом. На секции обнаружены, наряду с творожистым первичным очагом и творожистым поражением регионарных лимфатических узлов, свежие, также творожистые ацинозные пневмонические очажки в правой верхушке (рис. 70). При гистологическом исследовании эти очажки представляли картину свежей ацинозной пневмонии с казеозным некрозом и небольшими зонами перифокальной пневмонии серозно-катаррального характера.

Следующий пример показывает осложнение первичного комплекса массивными метастазами (инфильтратами) в обе верхушки с дальнейшим бронхогенным распространением процесса.

Случай 58. Больной К., 22 лет, погиб 25/IX 1944 г. При жизни больным себя не считал. На секции — справа в базальной части легкого, непосредственно под плеврой, сухой творожистый очаг диаметром 1—2 см, окруженный тонкой капсулой. Регионарные лимфатические узлы сильно творожистые. В верхушке правого легкого по боковой поверхности — туберкулезный фокус в 2 см, состоящий из густой диссеминации творожистых очажков. На серийных срезах среди

описанных диссеминаций выявляется мягкий творожистый очаг $1 \times 0,5$ см, открывающийся в просвет бронха; на $0,5$ см книзу от него — творожистый очаг размером 1×3 см.

Слева по боковой поверхности, в задней половине субапикальной зоны, отмечен творожистый очаг размером 2×1 см, окруженный в нижней половине намечающейся тонкой капсулой, а в верхней — небольшой зоной желатинозной пневмонии (рис. 71). Таким образом, налицо первичный комплекс с прогрессированием в форме крупных (инфильтративных) очагов с последующим бронхогенным распространением.

Все приведенные выше соображения о почве, на которой идет развитие первичной инфекции, нашли подтверждение на большом количестве наблюдений военного времени. В военной части, состоящей главным образом из солдат младшего призывного возраста, обращало на себя внимание то обстоятельство, что туберкулиновые пробы большей частью (в 77,0%) были резко выраженными, часто с папулами и лимфангоитами; очень часто (в 31,0%) РОЭ оказывалась ускоренной, нередко (в 13,0%) — резко ускоренной (30—50 мм в час). В последней группе резко ускоренная РОЭ сочеталась с ярко выраженной реакцией Манту. Оказалось, что все выявленные больные активным свежим первичным туберкулезом оказались только среди этой группы.

Вместе с тем обследование того же коллектива выявило группу, где при сочетании резко выраженной реакции Манту и ускоренной РОЭ не удавалось обнаружить активного очагового процесса, которым можно было бы объяснить эти патологические реакции.

Оказалось, что это была группа недавно инфицированных, у которых свежая первичная инфекция протекала без нарушения клинической компенсации и рентгенологически выраженного процесса. Эти факты показали целесообразность применения при обследовании коллективов не только реакции Манту, но и РОЭ.

Такая методика позволила выявить, кроме группы неинфицированных, для которых необходимы специфические профилактические мероприятия, также группу с резко выраженными иммунобиологическими реакциями. Последняя группа требует особого внимания при дальнейшем клинико-рентгенологическом исследовании. Здесь в процессе наблюдения еще могут выявляться активные первичные формы туберкулеза, в особенности в неблагоприятных бытовых условиях. Эта методика одновременно выявляет группу недавно инфицированных туберкулезом, дальнейшее течение которого еще не определилось. Эти лица требуют в дальнейшем особого наблюдения.

Данная методика была проверена на большом материале при обследовании военных частей в 1944—1945 гг. Из лиц младших призывных возрастов выделена группа больных, которым была сделана туберкулиновая проба, РОЭ и обычное клинико-рентгенологическое обследование. В небольшой группе лиц, у которых обнаружена резко ускоренная РОЭ (от 35 мм и выше), выявлено 51,3% больных активным туберкулезом.

Таким образом, была найдена методика для выявления лиц, легко ранимых в отношении туберкулеза, из числа призываемых в армию.

Указания о возможности хронического течения процесса в лимфатических узлах первичного комплекса существуют уже давно. Впервые проблема хронически текущих форм первичного туберкулеза была поставлена московским патологоанатомом В. Т. Швайцар. При длительном течении (5—10 лет) эти формы отличаются у взрослых от обычных форм туберкулеза вторичного периода наличием выраженного фиброза и частичного обызвествления казеозных лимфатических узлов. С тех пор

проблеме хронического первичного туберкулеза уделяется много внимания нашими советскими патоморфологами и клиницистами.

Хронические формы первичного легочного туберкулеза целесообразно разделить на две группы.

К первой группе относятся те формы заболевания, где клиническая картина напоминает хронический септический процесс, дающий вспышки в разных органах и системах в форме воспалительных процессов с неспецифической тканевой реакцией. Ко второй группе относятся те формы, которые дают метастазы, хронически развивающиеся со специфической тканевой реакцией (лимфадениты, хронически текущий легочный туберкулез).

В результате изучения методом клинико-анатомических параллелей патогенеза атипичных форм туберкулеза, протекающих со своеобразным клиническим синдромом и с неспецифическими тканевыми реакциями, стало очевидным, что в основе этого клинического и патоморфологического своеобразия лежит глубокое изменение физиологической реактивности, связанное с хронически протекающим активным процессом в лимфатических узлах первичного комплекса.

Описанные уже давно в литературе загадочные маски туберкулеза, воспалительный туберкулез, токсические формы не являются атипичными проявлениями, как их называют в литературе. Это вполне типичные формы туберкулеза, связанные с хроническим течением процесса в лимфатических узлах первичного комплекса.

Как во время первой мировой войны, так и в годы Великой Отечественной войны, по сообщению многих авторов, наблюдалось очень частое заболевание лимфаденитами у солдат (Г. С. Япольский, А. Е. Рабухин, Б. З. Бунина и др.). Частота изолированных лимфаденитов у военнослужащих во время войны, как и других хронических форм первичного туберкулеза, подтверждается наблюдениями ряда отечественных авторов.

Известно, что лимфатическая система и серозные оболочки чаще поражаются в первичном периоде туберкулезной инфекции. Во вторичном периоде эти ткани очень устойчивы к туберкулезу.

В первичном периоде, как показали исследования М. Г. Ивановой, распространение процесса из лимфатических узлов первичного комплекса может ограничиться только пределами внутригрудных узлов. В других случаях лимфогенное распространение достигает периферических лимфатических узлов (чаще шейных, реже внутрибрюшных). Возможно и гематогенное поражение лимфатических узлов. Но в том и в другом случае процесс долго может протекать как изолированное заболевание лимфатических узлов. В первичном периоде поражение периферических лимфатических узлов по интенсивности воспалительного процесса очень часто более выражено, чем во внутригрудных узлах. Поэтому в интересах правильного распознавания важно иметь в виду, что периферические лимфадениты могут быть первым клиническим проявлением первичного туберкулеза. Однако и во вторичном периоде устойчивость лимфатических узлов к туберкулезной инфекции не абсолютна. При очень тяжелых формах поражения легких и гортани иногда наблюдается поражение периферических регионарных узлов.

Изучение тканевых реакций в лимфатических узлах в первичном периоде показывает характерную для хронического течения процесса картину массивного крупноочагового, иногда тотального казеозного распада, но с выраженным фиброзом капсулы, иногда — при длительном течении — с частичным обызвествлением (рис. 72). Между тем микро-

скопическая картина лимфатического узла, поражаемого во вторичном периоде, характеризуется в основном гиперплазией ретикуло-эндотелиальных и лимфоидных элементов с единичными или множественными бугорками, последующим казеозным распадом и гнойным расплавлением казеозных масс (М. Г. Иванова) (рис. 73).

Такие же гистологические критерии при дифференциальной диагностике первичных и вторичных лимфаденитов устанавливают и другие авторы (В. Т. Швайцар, А. И. Струков, Е. Л. Пригожина и др.).

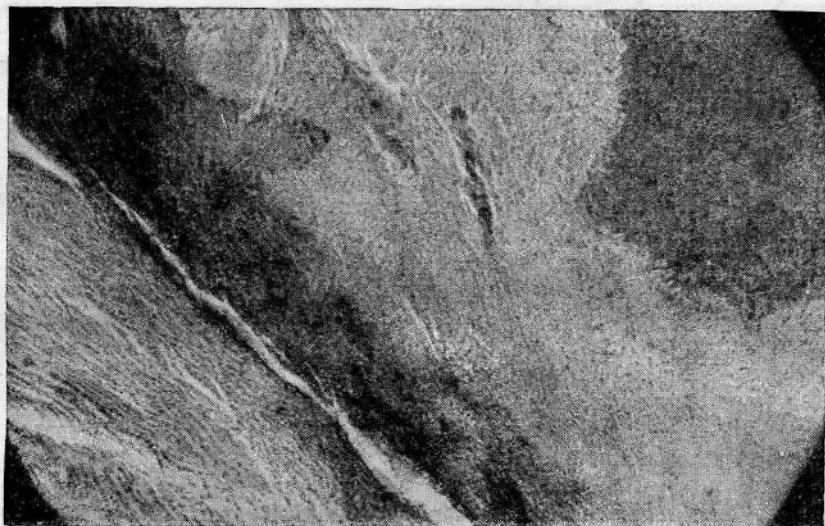


Рис. 72. Массивный казеоз в лимфатическом периферическом узле при первичном туберкулезе.

В свежих случаях можно наблюдать острое опухание желез за счет бурной экссудативно-гиперергической реакции с выраженным периаденитом.

Клиническими особенностями течения первичных лимфаденитов являлось нередко наблюдавшееся несоответствие между мало выраженными местными явлениями и очень длительной высокой температурой (бациллемия). Другая особенность заключалась в том, что у этих больных одновременно были (налицо или в анамнезе) и другие симптомы, указывающие на гиперергический фон, на котором развивался процесс (туберкулиды, аллергические заболевания глаз, кожи, артриты или артралгии и т. д.).

Для первичных лимфаденитов характерна чрезвычайно высокая общая и местная чувствительность к туберкулину, резко ускоренная РОЭ. Между тем нередко наблюдаемые изолированные лимфадениты вторичного периода имеют другую тканевую реакцию и не сопровождаются указанными клиническими симптомами и соответствующими биологическими реакциями.

Сравнительно редко изолированное поражение лимфатических узлов сопровождалось прогрессирующим легочным туберкулезом. Обычно наблюдавшиеся при этом ограниченные диссеминации или изолированные инфильтраты в легких имели доброкачественное течение. Иная клини-

ческая картина наблюдалась, однако, в условиях военно-полевой обстановки. Изолированные периферические лимфадениты часто поражали клиницистов тяжестью клинического течения и бурной тканевой реакцией — быстрым ростом с формированием больших спаянных конгломератов, с склонностью к быстрому казеозному распаду с размягчением и образованием полостей (железистая чахотка), с частой склонностью к нагноению и образованию свищей. Нередко они сочетались со специфическим поражением кожи. Все же и в таких случаях обращала на себя



Рис. 73. Продуктивный туберкулез (бугорковый) в периферическом лимфатическом узле при туберкулезе вторичного периода.

внимание очень долго наблюдавшаяся при этом устойчивость легочной ткани. Но при осложнении легочной диссеминацией процесс часто приобретал бурный характер, заканчиваясь необратимой генерализацией.

Наблюдения военного времени, в том числе и секционные данные, показали, что у части больных-хроников солдат, погибших в связи со вспышкой, принявшей характер экссудативно-казеозного процесса, можно было установить наличие незажившего фиброзно-казеозного процесса в лимфатических узлах. В мирное время гиперергические тканевые реакции, характерные для первичного периода, обычно заканчивались склеротическими изменениями. Среди же военнослужащих в годы войны нередко обнаруживались признаки недостаточности барьерных функций лимфатической системы, лимфо-гематического барьера легких и серозных оболочек. В таких условиях исходом гиперергического воспаления был быстро идущий казеозный распад в легких и в других органах.

А. Я. Цигельник у больных с гематогенными формами туберкулеза обнаружил поражение лимфатических узлов в 46,0%. Клинические проявления этих заболеваний и секционные данные чрезвычайно сближают их картину с остро текущим первичным туберкулезом. У ряда больных такие осложнения наблюдались и при вспышках хронически текущего первичного легочного туберкулеза, на секции у части из них обнаружено фиброзно-казеозное поражение регионарных лимфатических узлов,

иногда с частичным обзвествлением (М. Г. Иванова). Вся же совокупность патоморфологических, клинических и эпидемиологических данных, посвященных проблеме первичного туберкулеза взрослых, свидетельствует о том, что такое же объяснение должны получить и часто наблюдавшиеся плевриты, и полисерозиты, осложнявшие хроническое течение легочного туберкулеза.

Наряду с этим, данные материалов разработок историй болезни свидетельствуют, что все эти внелегочные проявления туберкулеза часто встречались на фоне всех разновидностей легочного туберкулеза (глава II).

Как видно из «Введения» к настоящему тому, в дореволюционной русской армии не только в военное, но и в мирное время острые формы первичного туберкулеза среди прочих форм его занимали видное место (С. А. Марк, Н. А. Лебедев, Д. П. Дубелир, М. Ф. Долматов и др.). Об этом можно судить главным образом по описаниям протокольных данных военных прозектур. Своеобразие этих форм получило в те годы наименование юношеского туберкулеза без четкого определения его принадлежности к первичному заболеванию взрослых. Ясных представлений о возможности и частоте поздней первичной инфекции у жителей не только сел, но и городов в те годы еще не было.

Некоторый шаг вперед в изучении этого вопроса был сделан при изучении туберкулеза в войсках в первую мировую войну. Но и тогда остро протекающий первичный туберкулез взрослых, а следовательно, и в армии, не был выдвинут в качестве большой научной и не менее важной практической проблемы, приобретающей в свете задач военной медицины особое значение.

Изучению этого вопроса в Советском Союзе был посвящен ряд трудов перед Великой Отечественной войной. Было установлено, что среди погибающих от туберкулеза военнослужащих иногда встречаются различные варианты течения первичной инфекции. С одной стороны, встречаются в течение нескольких месяцев злокачественно протекающие казеозные процессы без каких бы то ни было проявлений сопротивляемости, о которых можно было бы судить и по клинической картине, и по тканевой реакции. С другой стороны, были обнаружены первичные формы, протекающие длительно, иногда годами, так же, как и вторичные формы с периодами длительного затихания и вспышек.

Уже с первых лет Великой Отечественной войны обратило на себя внимание нарастание острых форм туберкулеза легких, которые сопровождались казеозным поражением лимфатических желез, серозных оболочек и другими внелегочными поражениями. Наряду с этим, и у нас, и за рубежом было отмечено также большое количество остро текущих, но изолированных лимфаденитов, поражений серозных оболочек, внелегочных форм, как и в первую мировую войну (М. В. Даль, М. Б. Ариэль, А. Е. Рабухин, А. И. Струков и Н. А. Максимович).

Установлено также, что в военное время среди легочных заболеваний, осложняющихся поражением лимфатических узлов и серозных оболочек, было достаточное количество хронических первичных форм, которые иногда давали тяжелые казеозные вспышки. Эти данные проливают свет и на патогенез поражений серозных оболочек и в первую очередь плевритов, так часто наблюдавшихся во время войны. Наряду с бурно развивающимися и быстро рассасывающимися плевральными экссудатами, иногда встречались плевриты геморрагического характера. Как выражение гиперергического характера воспаления наблюдались также изолированные казеозные плевриты, остро текущие, дававшие по клинической

картине повод для дифференциальной диагностики с септическим заболеванием, а при одностороннем поражении — с мезотелиомой плевры.

В таких случаях также наблюдалась иногда чрезвычайная устойчивость легочной ткани, которая поражалась только в летальных случаях в терминальном периоде в форме милиарных высыпаний.

Случай 59. Больной, 47 лет, поступил в госпиталь 12/XII 1942 г. с диагнозом правостороннего экссудативного плеврита. Изолированное поражение плевры с очень тяжелым течением заставило предположить мезотелиому плевры. Через 3 месяца — смерть. На секции оказался казеозный первичный комплекс в нижней доле правого легкого и в бифуркационных узлах. Гнойное размягчение железистого перибронхиального очага с прорывом в бронх. Обширный сплошной казеозный плеврит справа со скоплением гнойного экссудата между казеозными листками плевры. Распространенный ацинозный и милиарный туберкулез легких. Милиарный туберкулез печени, почек, селезенки. Кахексия (рис. 75).

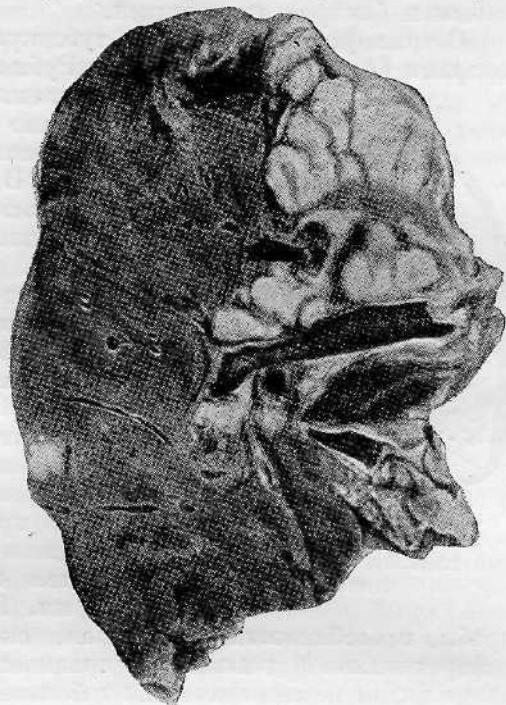


Рис. 74. Больной В. Тяжелая форма казеозного первичного комплекса.

Случай 60. Больной В., 21 года. Остро болел в течение 7 месяцев с высокой, не снижавшейся за время пребывания в госпитале температурой (до 39°). Рентгенологически правосторонний опухолевидный бронхаденит. Смерть при явлениях менинго-энцефалита с параноидным синдромом.

На секции обнаружены, кроме казеозного первичного комплекса с опухолевидными лимфатическими узлами, верхушечные метастазы (рис. 74).

Часто в клинике обращало на себя внимание несоответствие между ограниченным местным процессом и очень тяжелой интоксикацией. Участие в процессе в таких случаях лимфатических желез (инфильтративный бронхаденит, периферический лимфаденит), а также другие клинико-биологические симптомы позволяли отнести заболевание к первичному туберкулезу. Тяжесть течения процесса приходилось объяснять массивной бациллемией.

Легочные явления при первичном туберкулезе выливались в различные формы. Нередко они играли роль основного, ведущего компонента в сложной картине первичного туберкулеза. В этих случаях, наряду с выраженным казеозным распадом лимфатических узлов, его легочные проявления протекали по типу массивной пневмонии. В особо тяжелых случаях они приобретали характерные особенности острой казеозной пневмонии. В таких случаях обращало на себя внимание развитие процесса из размягчившегося первичного очага, что часто наблюдается при прогрессировании первичного легочного туберкулеза у детей. При остром

течении первичного туберкулеза у солдат во время войны и в клинике, и на секционном столе часто трудно было решить вопрос о ведущем источнике генерализации: развитие процесса шло безудержно из первичного очага, из железистых очагов и ранних метастазов. Все пути были открыты для генерализации процесса. При этом развивались не изолированные бронхогенные метастазы, а обширные экссудативно-казеозные сливные пневмонические участки с распространенным перифокальным воспалением и быстрой деструкцией.

Острые формы первичного туберкулеза наблюдались также многими авторами (А. И. Струков, Г. Р. Рубинштейн и др.) главным образом в младших призывных возрастах, особенно часто у жителей отдаленных окраин.

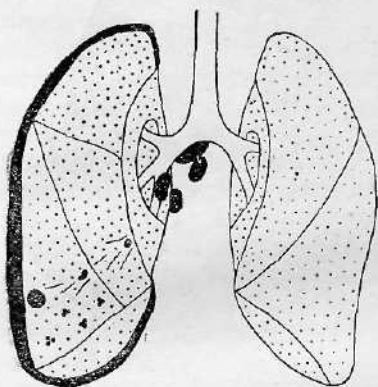


Рис. 75. Больной Г. Патологоанатомическая схема. Казеозный первичный комплекс, казеозный плеврит, милиаризация.

В настоящее время можно уже опираться на определенный клинко-рентгенологический и биологический синдром, позволяющий диагностировать первичный период инфекции не только при остром генерализующемся процессе, но и при хронически текущих и даже ранних формах заболевания.

Наиболее достоверным опорным пунктом для диагностики при свежих формах первичного туберкулеза является выраж туберкулиновой реакции. В практике, однако, редко приходится опираться на этот феномен, тем более в войсках в военное время. В этих случаях туберкулиновые

пробы, в особенности подкожная, оказывают неоценимые услуги при дифференциальной диагностике хронически текущего первичного туберкулеза с рядом неспецифических заболеваний. Особенно ценны эти реакции при тех формах хронического первичного туберкулеза, которые долго имеют внегочную локализацию, протекая с неспецифическими тканевыми реакциями под маской других заболеваний.

Изучение реактивности организма туберкулезного больного показало необходимость ввести в клинику, кроме понятия о клинической компенсации процесса, понятие о биологической компенсации туберкулезного процесса. При динамическом наблюдении за течением реактивности организма на туберкулин, за динамикой РОЭ и других биологических реакций стало очевидным, что клиническая компенсация процесса далеко не всегда идет параллельно с его биологической активностью. Под последней подразумевалась патологическая реактивность, которая может находиться в скрытом состоянии при полном рентгенологическом и клиническом благополучии.

Больные с несомненно ранними формами первичного туберкулеза, диагностированными методом выража туберкулиновой реакции, с соответствующей клинко-рентгенологической картиной (первичный комплекс, инфильтративный бронхаденит, серозный плеврит) клинически и рентгенологически обычно выздоравливают с полной компенсацией процесса. Но не всегда такое «клинко-рентгенологическое выздоровление» сопровождалось нормализацией РОЭ и туберкулиновых реакций. Последние иногда долго еще оставались резко выраженными, что, очевидно,

являлось результатом продолжавшейся скрытой повышенной реактивности организма в результате раздражений, нарушающих нормальную физиологическую реактивность и исходящих из активных очагов в лимфатических узлах. Организм оставался угрожаемым, легко могла возникнуть вспышка процесса под воздействием тех или других разрешающих факторов, ведущих к расстройству клинической компенсации процесса. Эти представления, нашедшие подтверждение на практике при применении различных методов лечения, оказались в клинике весьма полезными при решении вопросов трудоспособности и боеспособности, необходимости тех или других методов лечения и профилактики. Между тем при аналогичных формах туберкулеза вторичного периода эти биологические показатели бывали умеренно выраженными; в таких случаях клиническая и иммунобиологическая компенсация обычно развивалась параллельно.

Нельзя, однако, закрывать глаза на то обстоятельство, что в военно-полевой обстановке дифференциальная диагностика между первичным и вторичным туберкулезом была малодоступна. Она была возможна лишь в оснащенных тыловых специализированных госпиталях стационарного типа при наличии авторитетных специалистов. Вот почему первичный туберкулез так редко диагностировался и не нашел достаточного отражения в статистических сводках, построенных на материалах разработок историй болезни. Он расплылся между различными формами официальной классификации.

Необходимо рассеять широко распространившийся в годы Великой Отечественной войны взгляд на первичный туберкулез в армии как на крайне тяжелую разновидность туберкулеза, дающую наиболее высокую летальность. Такой взгляд является результатом того обстоятельства, что внимание к этому вопросу первоначально было привлечено особо тяжелыми случаями первичного туберкулеза, которые были распознаны лишь на секционном столе. Это и создавало впечатление крайней тяжести течения первичного туберкулеза у взрослых.

Между тем описанные выше массовые наблюдения над первично инфицированными взрослыми людьми свидетельствуют, что даже в неблагоприятных условиях военно-боевой обстановки первичное заражение взрослых в большинстве случаев не только протекало легко, но даже не выливалось в форму клинически выраженного заболевания и распознавалось только методом биологических проб (вираж — туберкулинодиагностика).

Только часть случаев первичного инфицирования принимала форму болезни. Только небольшая часть этих случаев приобретала клинический облик выраженного активно текущего туберкулеза. Подобных тяжелых случаев отмечалось тем больше, чем массивнее была первичная инфекция и чем больше отягощающих условий имелось в окружающей обстановке и условиях жизни.

Г Л А В А IV

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Туберкулез верхних дыхательных путей, в особенности гортани, как вторичное, местное проявление общей туберкулезной инфекции является наиболее частым осложнением бациллярных форм туберкулеза легких. В литературе описаны только единичные случаи первичного туберкулезного поражения носа, полости рта, миндалин, глотки, гортани. Однако эти единичные находки, установленные на секционном столе, не могут поколебать основного положения о вторичном происхождении туберкулеза верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и рта.

По вопросу о распространении туберкулеза верхних дыхательных путей в дореволюционной русской армии имеются только патологоанатомические данные. Так, среди 1 768 вскрытий трупов нижних чинов (с 1899 по 1903 г. в Варшавском, Уяздовском и с 1903 по 1910 г. в Петербургском, Николаевском госпитале) туберкулез верхних дыхательных путей был установлен в различных сочетаниях в 875 случаях, т. е. в 49,49%. Среди них туберкулезные поражения гортани наблюдались в 22,63%, бронхов — в 16,4%, дыхательного горла — в 14,34%, миндалин — в 1,73%, среднего уха — в 1,6%, слизистой оболочки носа — в 0,11% (К. Л. Лебедев).

Вопросы возникновения и течения различных форм туберкулеза гортани у военнослужащих в довоенный период были частично освещены в работах Н. С. Поляка (1932) и И. И. Барышникова (1936); последний наблюдал свыше 100 случаев этого заболевания за 1934—1935 гг. В своих сообщениях он в основном освещал материалы к вопросу о лечении гортанного туберкулеза гальванокаустикой на Южном берегу Крыма и значение рентгенотерапии при туберкулезе гортани.

Опубликованных статистических материалов о частоте туберкулеза верхних дыхательных путей в армии в мирное время и в прошлые войны ни в отечественной, ни в доступной нам зарубежной литературе нет, за исключением лишь отдельных заметок. Так, отмечается, что среди колониальных войск, прибывших на европейский континент в первую мировую войну, наблюдалась ранняя генерализация процесса с поражением различных органов по типу милиарного туберкулеза. В единичных случаях обнаруживался первичный аффект в миндалинах, в 10,0% случаев — в мезентериальных железах и очень часто — в трахее и бронхах. В связи с описанием тяжелого течения туберкулеза в немецкой армии Шмидт (Schmidt) указывает, что в годы войны резко увеличилось число больных с экссудативными формами легочного туберкулеза, значительно

участились случаи тяжелого поражения гортани, плевритов, казеозного распада лимфатических узлов.

В период Великой Отечественной войны вопросы туберкулеза верхних дыхательных путей среди военнослужащих Советской Армии также не нашли широкого отражения в литературе. Имеются только единичные работы П. И. Бонгарда, А. Н. Вознесенского, Н. Д. Ходякова, С. П. Яхонтова, а в послевоенный период М. М. Фридкина. В 1944 г. в Указаниях по военно-полевой ото-рино-ларингологии была опубликована специальная инструкция по распознаванию и особенностям этапного лечения больных туберкулезом верхних дыхательных путей и полости рта.

Уже в начале Великой Отечественной войны в туберкулезные госпитали начали поступать больные туберкулезом верхних дыхательных путей и легких. Были организованы фтизиоларингологические отделения в ряде специализированных эвакогоспиталей.

Предварительное обобщение материалов о туберкулезе верхних дыхательных путей было произведено А. Н. Вознесенским в декабре 1942 г. Были подытожены первые данные об особенностях возникновения и течения туберкулеза верхних дыхательных путей у 110 военнослужащих. На основе этого сообщения были приняты следующие положения, внесенные в резолюцию по боевым повреждениям глотки, гортани, пищевода и расстройством голоса и речи:

«17. Опыт Великой Отечественной войны показал, что, помимо боевых травм глотки, гортани, трахеи, пищевода, у военнослужащих можно наблюдать возникновение острых, подострых форм туберкулеза верхних дыхательных путей при наличии бессимптомно протекающего или остро и подостро возникающего туберкулеза легких.

18. В связи с этим во всех случаях внезапно наступившей, но затянувшейся дисфагии или нарушения функции голоса военнослужащие должны быть исследованы отоларингологом и при наличии объективных изменений в верхних дыхательных путях, сомнительных в отношении туберкулеза, подвергнуты рентгеновскому исследованию грудной клетки с обязательным исследованием мокроты на туберкулезные бактерии и т. д.

19. Также необходимо подвергать ото-ларингологическому исследованию верхние дыхательные пути у военнослужащих при хронических, медленно развивающихся дисфагиях и дисфониях, так как они могут быть обусловлены развитием хронических форм туберкулеза верхних дыхательных путей».

О частоте поражения верхних дыхательных путей можно судить по опубликованным материалам специализированных эвакогоспиталей.

По наблюдениям Н. Д. Ходякова, в первые годы войны — с мая 1942 г. по июнь 1943 г. — туберкулез гортани составлял 24,1% больных легочным туберкулезом. К концу же войны удельный вес туберкулеза верхних дыхательных путей снизился. С июня 1944 г. по июль 1946 г. среди больных туберкулезом легких М. М. Фридкин наблюдал туберкулез верхних дыхательных путей у военнослужащих и инвалидов Великой Отечественной войны только в 5,85%.

Особое место среди статистических сведений по этому вопросу занимают материалы разработок истории болезни. Эти материалы имеют исключительную ценность, так как статистическая система разработки не допускает влияния местных условий. По этим данным, туберкулез гортани в общей массе легочнотуберкулезных больных выявлен в 5,1%. Удельный же вес среди всех проявлений экстрапульмональных наслоений у легочнотуберкулезных больных достигал 16,7%. Если же из числа осложнений изъять плевриты, которые занимают особое место среди осложнений, то удельный вес гортанного туберкулеза среди всех экстрапульмональных осложнений легочного туберкулеза вырастает до

42,6% и выдвигается на первое место. Так, по материалам разработок историй болезни, туберкулез гортани составлял 5,1%, туберкулез лимфатических узлов — 3,8%, туберкулезные полисерозиты — 2,2%, туберкулез костей и суставов — 0,6%.

Важно отметить, что особенности клиники и течения туберкулеза верхних дыхательных путей и рта свидетельствовали о преимущественно гематогенно-лимфогенном их происхождении.

Патологоанатомические изменения при туберкулезе верхних дыхательных путей были преимущественно экссудативными, как и при туберкулезе других органов. Туберкулез у военнослужащих в годы Великой Отечественной войны характеризовался обширными и глубокими поражениями всех органов с преобладающим развитием экссудативных процессов. Язвенный туберкулез гортани, по данным секций, наблюдался Т. Г. Тереховой в 16,0% всех случаев вскрытий в сочетании с продуктивно-кавернозным туберкулезом легких; в 10,5% последний осложнялся гнойным плевритом и в 0,5% — туберкулезным перитонитом. Туберкулезное поражение гортани в гарнизонном госпитале, по секционным данным, отмечено в 30,0% всех легочных больных, по данным же окружного госпиталя, — в 15,9% (И. Б. Бейлин).

Язвенное поражение при туберкулезе верхних дыхательных путей в некоторых госпиталях было обнаружено в 47,9% всех секционных случаев туберкулеза. Особенно часто встречались поражения трахеи. Во многих случаях процесс в трахее был настолько обширен, что были разрушены хрящи. В 4,4% случаев был обнаружен язвенный туберкулез не только мелких бронхов, но и бронхов первого и второго порядка (Г. И. Шендеровский).

Туберкулезные поражения трахеи чаще проявлялись в форме острых катарральных изменений и сопровождались значительной гиперемией, набуханием слизистой фолликулярного аппарата лимфоидной ткани, наряду со специфическими изменениями чаще экссудативного казеозного характера с образованием изъязвлений и наличием значительного количества туберкулезных палочек в тканях (В. Т. Швайцар).

По секционным данным специализированного эвакогоспиталя, при гематогенно-диссеминированных формах туберкулеза легких туберкулез гортани был обнаружен в 62,3%, туберкулез рта — в 54,7%, туберкулез трахеи — в 43,7%. Среди случаев фиброзно-кавернозного туберкулеза легких на вскрытии, по материалам того же госпиталя, туберкулез гортани был обнаружен в 59,3%, туберкулез рта — в 37,8%, туберкулез трахеи — в 42,6% (см. главу «Патологическая анатомия»).

Клиника показывает, что никаких новых форм туберкулеза верхних дыхательных путей, неизвестных в мирное время, у военнослужащих в военное время не было. Наблюдались, однако, некоторые особенности в возникновении, течении и соотношениях различных форм глоточно-гортанно-легочного туберкулеза.

Необходимо отметить, что наиболее тяжелые, распространенные формы глоточно-гортанно-легочного туберкулезного процесса наблюдались в 1942—1943 гг. В 1944 г. произошел заметный перелом в сторону уменьшения количества осложнений, меньшей тяжести и распространенности туберкулезного процесса в области верхних дыхательных путей. Как указано выше, к концу войны туберкулез верхних дыхательных путей наблюдался только в 5,85% (М. М. Фридкин).

Возрастной состав больных туберкулезом верхних дыхательных путей, по данным одного из госпиталей, был следующий: 20—29 лет —

38,8 %, 30—39 лет — 35,0 %, 40—49 лет — 24,0 %, свыше 50 лет — 2,3 %. Эти данные совпадают с материалами другого специализированного эвакогоспиталя, в котором больные гортанно-легочным туберкулезом распределялись по возрасту следующим образом: до 30 лет — 44,0 %, 30—40 лет — 36,0 %, старше 40 лет — 20,0 %. Таким образом, можно считать установленным, что туберкулез верхних дыхательных путей наблюдается во всех возрастах.

Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и рта, как было указано выше, наблюдался в виде осложнения основного процесса туберкулеза легких и только в 0,6 % случаев отмечен при внелегочных локализациях без признаков активных туберкулезных изменений в легких.

Клинические формы туберкулеза легких у больных гортанным туберкулезом были следующие: первичный комплекс (очаги Гона) — 0,2 %, первичный туберкулез — 1,0 %, инфильтративный — 4,0 %, ограниченный фиброзноочаговый в инфильтративной фазе — 2,8 %, диссеминированный в фазе инфильтративной и распада — 67,0 %, хронический фиброзно-кавернозный в фазе инфильтративной и обсеменения — 22,0 %, творожистая пневмония — 3,0 % случаев. Среди диссеминированных процессов подострые формы туберкулеза легких были в 30,0 %, хронические — в 70,0 % случаев. Эти данные ясно указывают на преобладающее значение диссеминированных форм туберкулеза легких в происхождении туберкулеза верхних дыхательных путей. Данное положение подтверждается материалами разработок историй болезни, согласно которым туберкулез гортани при различных формах легочного туберкулеза встречался: при ограниченном очаговом туберкулезе — в 1,0 %, при диссеминированном — в 8,4 %, при инфильтративном — в 2,9 %, при фиброзно-кавернозном — в 8,9 %, при острой казеозной пневмонии — в 14,2 %.

Нужно, однако, учесть, что в силу ряда причин диссеминированные формы представлены в этих материалах в заниженных цифрах за счет преувеличения количества ограниченного очагового и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Эти соображения позволяют нам утверждать, что гортанный туберкулез в действующей армии сопровождал преимущественно диссеминированный туберкулез и во всяком случае встречался при этой форме не реже, чем при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе. Секционные данные этому вполне соответствуют.

Несомненным своеобразием военного туберкулеза являлось развитие туберкулеза гортани на фоне острой казеозной пневмонии. Более высокий процент таких случаев в материалах разработок историй болезни, нежели в материалах тыловых госпиталей, следует объяснять особой остротой этой формы, в силу чего эти больные как нетранспортабельные не доходили до тыловых эвакогоспиталей, особенно во второй половине войны, когда путь эвакуации требовал больше 100 дней.

В довоенный период при глоточно-гортанно-легочном туберкулезе наблюдалось преобладание фиброзно-кавернозных форм туберкулеза легких. В военные же годы, по секционным данным, отмечалось преобладание гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза легких (А. И. Струков и И. А. Кусевский).

Необходимо также отметить наличие большого количества осложнений как со стороны легких, так и других внутренних органов у больных с туберкулезом верхних дыхательных путей. Так, по материалам одного из эвакогоспиталей у больных глоточно-гортанно-легочным туберку-

лезом имелись другие проявления экстрапульмонального туберкулеза в 59,0% и неспецифические осложнения в 6,0%.

Туберкулезные палочки в мокроте у больных с глоточно-гортанно-легочным туберкулезом были обнаружены в 92,5%. Таковы же данные большинства специализированных эвакуогоспиталей. При исследованиях мокроты туберкулезные палочки были обнаружены: при продуктивной форме туберкулеза гортани в 54,0% случаев, при преимущественно продуктивной — в 58,0%, при преимущественно экссудативной — в 96,0%; при экссудативной — в 100,0% случаев (Н. Д. Ходяков). Эти данные подтверждаются наблюдениями М. М. Фридкина, по которым бацилло-выделение среди аналогичных больных было установлено в 87,0%. Высокая бациллярность у больных глоточно-гортанно-легочным туберкулезом объясняется наличием распространенных, нередко бессимптомных, тяжелых форм туберкулеза легких, преимущественно в фазе распада.

Наличие в большинстве случаев высокой или субфебрильной температуры, высоких цифр РОЭ, лимфопении, нейтрофилии за счет палочко-ядерных, лейкоцитоза дополняет общую тяжелую картину туберкулезного процесса у больных туберкулезом верхних дыхательных путей, часто страдавших, кроме того, дисфонией и дисфагией.

Клиника туберкулеза верхних дыхательных путей также подтверждает прежде всего наличие значительного количества бессимптомных форм туберкулеза легких. Так, по наблюдениям А. Н. Вознесенского, в 31,0% первыми симптомами заболевания были: боль при глотании, дисфагия, хрипота, афония и затрудненное дыхание при относительно удовлетворительном общем состоянии, без субъективно ощущаемых признаков заболевания легких. Указанные симптомы обычно были причиной обращения за врачебной помощью, после чего через тот или иной промежуток времени диагностировался туберкулез легких и верхних дыхательных путей (рис. 76 и 77). На материале другого эвакуогоспиталя также в 33,3% случаев гортанно-легочный туберкулез субъективно проявлялся вначале гортанными симптомами (дисфагией, дисфонией, афонией и т. п.); состояние больных было удовлетворительным, и они не предполагали у себя наличия туберкулеза легких.

Этот факт заслуживает серьезного внимания как особенность возникновения туберкулеза верхних дыхательных путей у военнослужащих в период Великой Отечественной войны. В довоенный период этот факт также был отмечен, но в меньшем проценте случаев. Так, по данным Ялтинского туберкулезного института, в 21,7% туберкулез гортани возникал у больных, не знавших о наличии у них туберкулеза легких (Г. И. Блох).

В 36,2% симптоматология заболевания у военнослужащих больных была смешанная: одновременно с кашлем, высокой температурой, болями в груди или кровохарканием, слабостью и одышкой появлялась хрипота или боль при глотании.

По наблюдениям другого госпиталя, боли, дисфония в 22,3% наблюдались одновременно с высокой температурой, кашлем, болями в груди, общей слабостью или кровохарканием (М. М. Фридкин). В 26,0% случаев заболевание началось с общих и местных легочных симптомов (высокая температура, кашель, слабость, поты, ознобы и т. п.). Жалоб со стороны верхних дыхательных путей вначале не было; последние появлялись значительно позднее. По материалам указанного выше госпиталя; эти симптомы наблюдались в 44,4%.

В 6,0% случаев гортанно-легочный туберкулез вначале маскировался картиной острых желудочно-кишечных заболеваний, диагностируемых

как дизентерия, острый гастрит, колит и т. д. Только на дальнейших этапах, после подробного клинического исследования, рентгеноскопии или обнаружения в мокроте туберкулезных палочек, устанавливался диагноз туберкулеза легких и гортани. Обычно к этому моменту желудочно-кишечные явления стихали или проходили совершенно. В 0,8% случаев туберкулезное заболевание протекало при выраженных клинических явлениях отечной болезни, маскировавшей туберкулез легких.

По материалам двух эвакогоспиталей не наблюдалось бессимптомных форм туберкулеза гортани. По данным же другого эвакогоспиталя, 12,5% больных не знали о заболевании гортани, так как оно не проявлялось у них никакими субъективными ощущениями и было выявлено при так называемом профилактическом осмотре гортани. Эти данные подтверждают общеизвестный факт о возможности бессимптомного возникновения и течения некоторых, особенно начальных, форм туберкулеза гортани и заслуживают серьезного внимания. В довоенное время бессимптомные формы туберкулеза гортани, по данным МОНИТИ, наблюдались всего лишь в количестве 5,0—10,0%.

Жалобы больных были весьма разнообразны, в зависимости от разнообразия клинических форм туберкулеза верхних дыхательных путей, трахеи, рта. В отношении характера этих жалоб при туберкулезе гортани необходимо привести подробно разработанные материалы Н. Д. Ходякова. Жалобы на сухость наблюдались в 35,8%, на жжение, першение, царапание в горле — в 25,0%, на хрипоту голоса — в 85,5%, на афонию — в 26,2%, на боли при глотании — в 42,0%, на затруднение дыхания до степени, потребовавшей трахеотомии, — в 4,0%. Эти жалобы являлись основными у подавляющего большинства гортанно-легочных туберкулезных больных. При поражении носа обычно были жалобы на затрудненное носовое дыхание, корки, насморк с кровянистыми выделениями. При массивном поражении туберкулезом языка, кроме болезненного приема пищи, больные жаловались на затрудненную речь, болезненность при движениях языка, обильное слюноотделение и т. п. (рис. 78).

Одной из клинических особенностей возникновения и течения туберкулеза верхних дыхательных путей было острое, подострое возникновение и течение процесса почти в 73,0%. Подавляющее большинство заболеваний гортани туберкулезом (71,0%) приходится на свежие острые и подострые формы давностью от 1 до 2 месяцев.

Среди поражений верхних дыхательных путей по локализации туберкулезного процесса на первом месте была гортань (58,0%). Кроме того, имелись комбинированные заболевания гортани с различными органами верхних дыхательных путей в 39,0%; поражения же верхних дыхательных путей без вовлечения гортани встречались только в 3,0%.

Таким образом, среди всех поражений верхних дыхательных путей туберкулезное поражение гортани как изолированное, так и в комбинации с другими органами верхних дыхательных путей и рта отмечалось в 97,0%.

Однако необходимо отметить, что число случаев туберкулезного поражения гортани (97,0%), включая и комбинации с другими органами верхних дыхательных путей (39,0%), надо считать большим и отнести его к клиническим особенностям туберкулеза верхних дыхательных путей в войсках в годы Великой Отечественной войны. Дело в том, что больные военнослужащие до заболевания туберкулезом в преобладающем числе случаев были здоровыми. Среди них не могло быть столь большого коли-

чества туберкулезных хроников, т. е. страдающих гортанным туберкулезом, как среди гражданского населения. Поэтому для военнослужащих этот процент туберкулезного поражения гортани, несомненно, весьма велик.

Внутренние отделы гортани были поражены в 39,0% (рис. 79), наружные — в 4,6%, внутренние и наружные отделы — в 56,4% случаев. По материалам МОНИТИ за 1942—1945 гг., внутренние отделы гортани были поражены в 33,5%, наружные — в 3,6%, внутренние и наружные — в 61,2% (Б. Л. Ватман).

По наблюдениям Н. Д. Ходякова, в 54,2% случаев туберкулезные поражения наблюдались на внутренней поверхности гортани, в 45,8% — на входе в гортань. В подавляющем большинстве это были тяжелые случаи комбинированных инфильтративно-язвенных поражений различных частей входа в гортань с обширным распадом, отеками и перихондритом хрящей гортани (22,5%). Поражение туберкулезом всей гортани наблюдалось у 21,9% больных; у 9,75% из них имело место также поражение глотки и полости рта. На входе в гортань туберкулезные изменения продуктивного характера только в 1,4% случаев были расположены изолированно на надгортаннике.

Следует отметить, что в 1944—1946 гг. наблюдалось некоторое изменение количественных соотношений указанной локализации туберкулеза. Так, в эти годы поражение внутренних отделов гортани наблюдалось в 52,0%, наружных — в 9,0%, наружных и внутренних — в 39,0%. То же отмечалось и по наблюдениям М. М. Фридкина за тот же период: внутренние отделы гортани были поражены туберкулезом в 60,4%, наружные — в 14,0%, наружные и внутренние — в 25,6%. Это, несомненно, указывает на происшедшие сдвиги в отношении течения туберкулеза гортани в более благоприятную сторону, т. е. формы туберкулеза гортани в последние годы войны стали менее распространенными и более доброкачественными.

По наблюдениям А. Н. Вознесенского, туберкулез гортани в комбинации с туберкулезным поражением других органов верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и рта наблюдался в следующих сочетаниях.

Туберкулез гортани в сочетании с другими поражениями верхних дыхательных путей	89,8%
В том числе с поражением:	
трахеи	22,5%
» и крупных бронхов	3,5%
» глотки, носоглотки и других органов полости рта	18,1%
глотки и языка	28,3%
других органов полости рта	16,5%
носа	0,9%
Поражение верхних дыхательных путей без поражения гортани	9,7%
В том числе:	
туберкулез языка	1,2%
» миндалин	3,5%
комбинированные поражения органов полости рта, глотки, носа	5,0%
Туберкулез верхних дыхательных путей в сочетании с сифилисом	0,5%

Экссудативная форма туберкулезных поражений наблюдалась в 41,0% (рис. 76, 77 и 78), продуктивная — в 59,0% (рис. 79), язвенные формы — в 86,0%, инфильтративные — в 14,0% всех случаев поражения туберкулезом верхних дыхательных путей. Эти данные совпадают с наблюдениями Н. Д. Ходякова, согласно которым экссудативные процессы

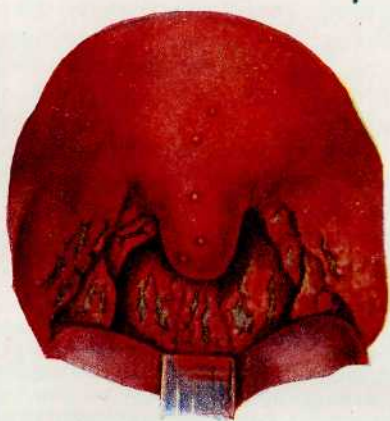


Рис. 76. Острое возникновение и течение экссудативного язвенного прогрессирующего туберкулеза мягкого неба, язычка, дужек, миндалин и глотки при наличии хронического бессимптомно протекавшего туберкулеза легких.

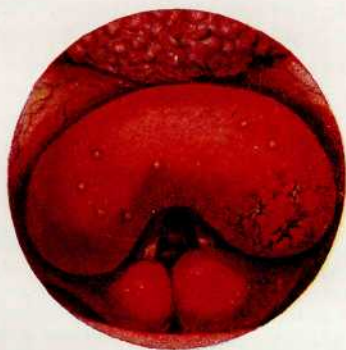


Рис. 77. Подострое возникновение и течение экссудативного язвенного наружно-внутреннего прогрессирующего туберкулеза гортани при наличии хронического бессимптомно протекавшего туберкулеза легких.



Рис. 78. Острое возникновение и течение экссудативного язвенного прогрессирующего туберкулеза языка и слизистой щeki при одновременно возникшем подостром диссеминированном туберкулезе легких.



Рис. 79. Хроническое, медленное возникновение и течение продуктивного язвенного внутреннего прогрессирующего туберкулеза гортани при наличии хронического прогрессирующего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

отмечены в 49,0%, продуктивные — в 51,5%. Хотя продуктивные процессы и преобладали, тем не менее общий характер туберкулеза верхних дыхательных путей оставался тяжелым. Помимо комбинации туберкулеза гортани с туберкулезным поражением других органов верхних дыхательных путей (39,0%), обращает на себя внимание относительно частое поражение туберкулезом трахеи (20,0%) и крупных бронхов (1,5%). Поводом к исследованию трахеи чаще всего являлись характерные клинические симптомы (до 15%): упорный мучительный спазматический, коклюшеобразный кашель, не поддающийся воздействию почти никаких медикаментозных средств при наличии нередко игучих болей позади грудины. Окончательный же диагноз устанавливался ларингоскопией и изредка прямой ларинго-трахеобронхоскопией.

При локализации туберкулезного поражения только в трахее нередко развивался стеноз дыхательного горла. В качестве примера можно привести следующий случай.

С л у ч а й 61. Больной Т., в армии с ноября 1941 г. Считал себя здоровым до февраля 1943 г., когда периодически стал испытывать затрудненное дыхание. Госпитализирован по этому поводу в марте того же года. В эвакогоспиталь поступил на 4-м месяце госпитализации с выраженными явлениями стеноза, обусловленного массивными подвязочными инфильтратами, спускавшимися в трахею. В гортани имелось только утолщение истинных голосовых связок. Больному пришлось произвести трахеостомию.

Н. Д. Ходяков также указывает, что в отдельных случаях тяжелых экссудативных форм удавалось установить и наличие поражения трахеи. Все они относились к случаям распространенного диссеминированного туберкулеза легких.

Из клинических особенностей заболеваний рта у туберкулезных больных необходимо отметить участвовавшие случаи туберкулеза подчелюстных и шейных лимфатических узлов, а также неспецифического аденита их. Большое значение приобрели участвовавшие неспецифические пародонтозы у туберкулезных больных и одонтогенные очаги. Участвовали также случаи хронических периодонтитов с наружным фистулезным ходом.

Изучение состава больных в эвакогоспиталях показывает, что среди выявляемых туберкулезных больных часто можно было обнаружить лиц с хроническими формами заболевания, начало которого имело место задолго до поступления в армию (А. Е. Рабухин).

По наблюдениям А. Н. Вознесенского, среди значительного числа больных туберкулезом верхних дыхательных путей и легких 17,0% страдали туберкулезом до мобилизации. Туберкулез верхних дыхательных путей в большинстве случаев (54,2%) был диагностирован только в тыловых эвакогоспиталях. В 39,2% диагноз гортанно-глоточного туберкулеза был установлен на промежуточных этапах при явно выраженных симптомах туберкулеза глотки, гортани и рта — болях и хрипоте. Только в 6,6% туберкулез верхних дыхательных путей был установлен на первых этапах эвакуации, и, как оказалось, у больных, заведомо страдавших до поступления в армию туберкулезом легких. В историях болезни при несомненных жалобах больных на хрипоту, афонию, боли при глотании сравнительно редко можно было найти соответствующие данные отоларингологов об исследовании верхних дыхательных путей.

Наличие у больных преимущественно экссудативных, язвенных, острых и подострых форм туберкулеза верхних дыхательных путей и рта, т. е. по существу значительно выраженных форм туберкулеза глотки,

гортани, указывает, что эти заболевания, безусловно, можно было бы диагностировать в значительно большем числе случаев на предварительных этапах.

В период 1944—1946 гг. диагностика стала значительно лучше. В это время туберкулез верхних дыхательных путей на первом и втором этапе диагностировался в 56,6%, на третьем и четвертом этапе — еще в 32,0% и в тыловых специализированных госпиталях — остальные 11,4%.

Количество случаев неподтвердившегося туберкулеза верхних дыхательных путей в годы Великой Отечественной войны в общей сложности достигало 11,7%. Часть диагностических ошибок, несомненно, объясняется недостаточной подготовкой специалистов (ото-ларингологов, стоматологов). В качестве примеров можно привести следующие наблюдения.

С л у ч а й 62. Больной К., 1918 г. рождения. В марте 1943 г. у больного появилась болезненная язва в передней трети языка следа. Обратился к врачу только 7/VII, когда язык распух и стал немного болезнен. Прошел этапы ППГ, СЭГ, эвакуогоспиталя и 16/VIII поступил в специализированный эвакуогоспиталь с диагнозом туберкулеза легких, языка и гортани. При исследовании туберкулезных изменений в легких не обнаружено. Для установления диагноза больной был переведен 4/IX в Н-ский эвакуогоспиталь. Реакция Манту слабо положительная. Туберкулезные палочки при неоднократных исследованиях не обнаружены. При осмотре отмечен опухолевидный инфильтрат левой половины языка, в центре которого, ближе к середине языка, имеется обширная, глубокая с увеличенными краями язва. На боковой поверхности языка слева язва с частичным рубцеванием; подобная же язва и на кончике языка. В гортани отечный, гиперемизированный инфильтрат надгортанника и черпало-надгортанных связок. Глотание безболезненное, температура нормальная. Реакция Вассермана оказалась резко положительной. Больной с диагнозом сифилиса языка и гортани был переведен в венерологический госпиталь.

С л у ч а й 63. Больной Б., 1899 г. рождения. Заболел остро 24/I 1943 г. на фронте (боль в горле, хрипота). Прошел ППГ, эвакуогоспиталь и СЭГ и с диагнозом туберкулеза легких и гортани поступил в специализированный эвакуогоспиталь с теми же жалобами. При исследовании в легких туберкулезных изменений не обнаружено. В гортани на фоне яркой гиперемии слизистой на обеих истинных голосовых связках отмечались серые налеты; заподозрена дифтерия гортани. В мазках, взятых со связок, обнаружены палочки Леффлера. После соответствующего лечения больной выписан в часть.

С л у ч а й 64. Больной Л., 1894 г. рождения, поступил с диагнозом туберкулеза легких и гортани. Заболел остро (высокая температура, озноб, боль в горле) в январе 1943 г. С 30/I по 19/II находился в госпитале, где был поставлен диагноз туберкулеза легких и гортани. Больной переведен в специализированный эвакуогоспиталь, где была диагностирована хроническая пневмония с абсцедированием. В гортани абсцесс правой грушевидной ямки с отеком надгортанника и черпаловидного хряща справа. После соответствующего лечения гортань стала нормальной, состояние больного улучшилось.

С л у ч а й 65. Больной Б., 1906 г. рождения, поступил 16/X 1942 г. с диагнозом туберкулеза гортани. Жалобы: боль при глотании пищи, хрипота, кашель с мокротой, общая слабость, боли в груди. Анамнез: в декабре 1941 г. кратковременные боли, в мае 1942 г. после простуды (длительно лежал в сырости) появились боли при глотании. Обращался в санитарную часть, лечили от ангины. Температура была нормальной, больной оставался в строю. 3/IX 1942 г. поступил на ПМД, 4/IX — в МСБ с диагнозом туберкулеза гортани, 6/IX — в АГЛР, где был обследован ларингологом, поставившим диагноз туберкулеза гортани; терапевт подтвердил туберкулез легких. Пройдя СЭГ и эвакуогоспиталь, 16/X с диагнозом туберкулеза гортани и легких поступил в специализированный эвакуогоспиталь. При клиническом и рентгенологическом исследовании туберкулезных изменений в легких и туберкулезных палочек в мокроте при многократных исследованиях не обнаружено. РОЭ 44 мм в час. При пальпации шеи отмечается болезненная инфильтрация в области щитовидного хряща; пальпируются также болезненные увеличенные лимфатические узлы шеи в области гортани, которая опущена вниз. Ларингоскопия: на корне языка слева распадающийся опухолевидный инфильтрат; язва глубокая, величиной около 3 см, бугристая инфильтрация с отеком справа корня языка и всего надгортанника. Отек черпало-надгортанных связок, внутренние отделы надгортанника не видны. Полная неподвижность левой половины надгортанника; правая половина гортани ограничена в движении. Реакция Вассер-

мана отрицательная. Заподозрен рак. Произведена биопсия. Гистологическое исследование от 23/X обнаружило плоскоклеточный рак с ороговением и воспалительным инфильтратом. Больной был переведен в соответствующий госпиталь.

В ряде случаев действительно встречались серьезные диагностические затруднения, которые требовали тщательного исследования специалистом в условиях квалифицированного лечебного учреждения.

Приведем примеры.

Наблюдалось 2 случая комбинированных поражений: в одном случае туберкулез и сифилис глотки, в другом — туберкулез с сифилисом левой миндалины, глотки, корня языка и гортани при наличии кальцинатов в железах, плевроангинальных наслоений, очагов Гопа в легких и ограниченного очага плоской волчанки на ягодице. В первом случае, несмотря на четырехкратные отрицательные серологические реакции, атипичное течение язвенного туберкулеза глотки, подтвержденного биопсией, вынудило начать специфическое лечение (биохинол, неосальварсан), которое вскоре дало улучшение. Реакция Пирке была резко положительной. Одновременно были сделаны два прижигания трихлоруксусной кислотой и две биопсии до начала лечения. У второго больного при биопсии с язы надгортанника гистологически была обнаружена картина экссудативного туберкулеза с наличием туберкулезных палочек в тканях. Серологические осадочные реакции были многократно отрицательными. Было проведено местное лечение (рентгенотерапия, кислотные прижигания, внутрикожная новокаиновая блокада шеи и т. п.) и общее (внутривенные вливания углекислого висмута и аскорбиновой кислоты). После однократной инъекции 2 см³ биохинола реакция Кана оказалась положительной. В дальнейшем при проведении специфического лечения реакция стала резко положительной. Местно наступило рубцевание.

У одного больного с открытым туберкулезом легких имелись рубцовые изменения кончика носа, хрящевой части перегородки. У другого больного обнаружены такие же изменения на мягком небе, языке и левой миндалине после перенесенного сифилиса.

У одного больного при наличии хронического диссеминированного открытого туберкулеза легких и экссудативного язвенного туберкулеза миндалин, корня языка и гортани в анамнезе отмечался сифилис, перенесенный в 1932 г. Произведенная реакция Вассермана оказалась отрицательной, реакции Кана и Закса — резко положительными. Больной был в тяжелом состоянии и вскоре умер. На вскрытии, помимо генерализованного туберкулеза легких, был обнаружен сифилитический аортит.

В одном случае у туберкулезного больного с активным туберкулезом легких быстро нарастающий туберкулезный стеноз гортани с болезненной инфильтрацией шеи в области щитовидного хряща потребовал трахеотомии. Исследование мазка изхорозных выделений из мягких тканей шеи и трахеи обнаружило фузо-спираллярный симбиоз и культуру палочки Леффлера. Больной умер через сутки. На вскрытии дифтерийные пленки не обнаружены. Гистологическое исследование язвенного инфильтрата из гортани обнаружило преимущественно экссудативную форму туберкулезного процесса с наличием туберкулезных палочек в срезах. По заключению патологоанатома смерть последовала от распространенного туберкулезного процесса.

Диагностические ошибки у больных можно разделить на две группы. У первой группы больных (88,2%), присланных с диагнозом туберкулеза верхних дыхательных путей и рта, в действительности установлены разнообразные нетуберкулезные заболевания гортани, миндалин, языка, глотки, полости рта, в том числе в 17,0% раковое поражение. В 13,0% гортань оказалась здоровой.

У второй группы в 11,8% всех ошибочных диагнозов при наличии тяжелого туберкулеза легких оказался туберкулез верхних дыхательных путей. Больные были присланы с ошибочными диагнозами: некротическая ангина, подозрение на рак, сифилис гортани и язвенный стоматит. Тяжелое состояние больных, обусловленное легочным туберкулезом, было ошибочно приписано неправильно распознанному поражению верхних дыхательных путей.

Лечение на основе современной фтизиоларингологии, при тщательном учете биологических показателей с применением всех известных методов активной и симптоматической терапии проводилось в основном в специальных отделениях или кабинетах специализированных эвакогоспи-

талей. На предыдущих же этапах эвакуации применялись лишь простейшие методы борьбы с дисфагией, например, внутривенная новокаиновая блокада шеи и т. п.

В специализированных эвакуогоспиталях, особенно имевших специальные фтизиоларингологические отделения или кабинеты, использовались все известные как общие, так и местные методы лечения туберкулеза верхних дыхательных путей и рта (кризанол-, коллапсо- и рентгенотерапия и т. п.).

Наблюдения Е. Н. Никольской над лечением внутривенными вливаниями углекислого висмута, предложенным акад. А. Д. Сперанским, показали, что этот метод лечения при туберкулезе верхних дыхательных путей неэффективен.

Из местных хирургических методов применялась гальванокаустика, диатермокоагуляция, кюретаж, резекция и перерезка с алкоголизацией верхних гортанных нервов, а также алкоголизация последних. Из физиотерапевтических методов — наружный вибрационный массаж шеи, ионогальванизация шеи в области гортани с 2% раствором хлористого кальция. В целях борьбы с дисфагией с наибольшим эффектом применялась предложенная А. Н. Вознесенским внутривенная новокаиновая блокада шеи (воротниковая, миндалинковая, передняя и задняя шейная и т. п.). В одном из специализированных госпиталей применялась новая модификация блокады — внутримышечная новокаиновая блок-повязка (М. М. Фридкин). Широко использовались кислотные прижигания и различные местные средства. По наблюдениям одного из госпиталей, подтвердилась эффективность лечения туберкулеза верхних дыхательных путей смесью серной кислоты с эфиром (З. Н. Мороз).

В отношении лечения необходимо отметить следующую особенность. Применение различных общих или местных методов лечения при туберкулезе верхних дыхательных путей нередко сопровождалось проходящими обострениями. Особого внимания заслуживает отмечаемая в ряде случаев склонность к быстрым повторным обострениям со свежими высыпаниями после, казалось бы, вполне эффективного лечения. Примером является следующий случай.

С л у ч а й 68. Больной пробыл в госпитале с 30/VI по 14/X 1942 г. по поводу хронического диссеминированного туберкулеза легких и продуктивного язвенного наружно-внутреннего туберкулеза гортани. После общего госпитального лечения с внутривенными вливаниями аскорбиновой кислоты, местных кислотных прижиганий и трех гальванокаустик гортани он выписался с нормальной температурой и восстановившимся голосом. РОЭ 14 мм в час. Боли исчезли, осталась лишь незначительная инфильтрация на внутренней поверхности надгортанника. Больной продолжал нести военную службу в тылу, но уже в начале декабря, через 2 месяца, можно было отметить появление свежего туберкулезного процесса на внутренней поверхности надгортанника справа.

В специализированном эвакуогоспитале при наличии фтизио-стоматологического кабинета широко проводилась профилактическая санация рта у туберкулезных больных. Ликвидация аденоидов подчелюстных и шейных лимфатических узлов, трактовавшихся как туберкулезные, достигалась тщательной очисткой зубного камня и туалетом рта (С. И. Либин). Стоматологическая лечебная и профилактическая помощь должна быть поставлена на современном уровне знаний в каждом туберкулезном эвакуогоспитале. Это является одним из практических выводов работы туберкулезных эвакуогоспиталей в период Великой Отечественной войны.

В конце войны фтизиоларингология обогатилась новыми методами лечения — внутривенное вливание 0,5% раствора новокаина по 10 см³ через

день (А. Р. Филатова). Вначале этот метод был использован в борьбе с дисфагией. В дальнейшем оказалось, что этот метод имеет и терапевтическое значение. Показаны внутривенные вливания новокаина в количестве 10—15 см³ при экссудативных и экссудативно-продуктивных формах туберкулеза верхних дыхательных путей и рта.

В вопросах лечения гортанного туберкулеза особенно ярко выражена биологическая связь местных поражений с динамикой заболевания в целом и прежде всего с легочным туберкулезом. Эволюция процесса в обоих органах всегда тесно связана. Особенно благоприятные результаты приходилось отмечать в тех случаях, когда для лечения легочного туберкулеза применялся искусственный пневмоторакс или другое хирургическое вмешательство, изменявшее течение основного легочного туберкулеза в сторону улучшения. В этих случаях иногда даже без местного воздействия на гортанный процесс отмечалось заметное улучшение, вплоть до стойкого угасания процесса.

Профилактика туберкулеза верхних дыхательных путей и рта неразрывно связана с профилактическими мероприятиями, проводимыми в отношении туберкулеза в целом. Важное значение в профилактике туберкулеза верхних дыхательных путей и рта имеет раннее выявление и своевременное лечение первых проявлений туберкулеза легких. Во время войны были приняты меры к улучшению отбора в армию.

Накопившийся за первые годы войны опыт по борьбе с туберкулезом нашел в 1944 г. отражение в «Указаниях по военно-полевой ото-рино-ларингологии», утвержденных начальником Главного военно-санитарного управления. Была опубликована инструкция о распознавании и особенностях этапного лечения больных туберкулезом верхних дыхательных путей и полости рта.

Подводя итоги сказанному, отметим следующие особенности течения туберкулеза верхних дыхательных путей и полости рта в действующей армии: более острое течение, более обширные патологоанатомические изменения на участках поражения, большая склонность к глубоким инфильтративным и деструктивным изменениям, диссеминации. Туберкулез верхних дыхательных путей, особенно гортани, являлся наиболее частым после экссудативных плевритов осложнением, сопутствующим легочному туберкулезу. Проблема туберкулеза верхних дыхательных путей в войсках в годы войны неотделима от проблемы туберкулеза в целом и главным образом туберкулеза легких. Профилактика легочного туберкулеза, таким образом, является и профилактикой гортанных его форм. Не может быть полноценного лечения легочного туберкулеза без самого тесного контакта фтизиатра с фтизиоларингологом и без надлежащего освоения врачами-фтизиатрами основных методов фтизиоларингологической диагностики и терапевтической техники. В условиях действующей армии это приобретает особенно важное значение.

ГЛАВА V ТУБЕРКУЛЕЗ И НАРУШЕНИЕ ПИТАНИЯ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Наиболее яркие проявления нарушения питания в годы Великой Отечественной войны можно было видеть среди военнопленных, освобожденных из фашистских лагерей при победоносном наступлении Советской Армии. Особое место в этом вопросе занимают нарушения питания, наблюдавшиеся среди защитников города-героя Ленинграда в период блокады конца 1941 и начала 1942 гг.

Однако дефицитное питание как изолированно взятый фактор едва ли могло явиться объектом многочисленных наблюдений. В большинстве случаев оно сочеталось с гиповитаминозами и рядом крайне неблагоприятных условий той обстановки, которая явилась причиной недостаточного питания.

Этому вопросу было уделено довольно большое внимание еще в первую мировую войну, когда появился ряд сообщений в отечественной и зарубежной литературе о туберкулезе у военнопленных. Заслуживает, например, внимания описание положения военнопленных в немецких лагерях, в которых были созданы особенно тяжелые условия для русских: их хуже кормили, посылали на самые трудные и грязные работы, им были отведены худшие помещения, с ними неизмеримо хуже, чем с пленными других армий, обращалась администрация лагеря. Очень высокая заболеваемость туберкулезом, острое его течение, высокая летальность среди заболевших являлись дополнительной чертой в характеристике положения военнопленных.

В годы первой мировой войны клиническое понятие «алиментарная дистрофия» не было очерчено с такой полнотой, как в настоящее время. Однако в описаниях, посвященных этому вопросу, уже имеется ряд указаний на голодные отеки, отечную болезнь и т. п.

В годы Великой Отечественной войны, четверть века спустя после первой мировой войны, на положении военнопленных в немецких лагерях отразилась в еще большей степени звериная идеология фашистского командования. Положение военнопленных стало еще хуже. Приведем некоторые данные из описания одного из таких лагерей.

«10 октября 1944 г., — пишет М. М. Закин, — частями N-ской гвардейской армии был отбит у немцев лагерь „Соласпиле“, в котором к тому времени находились советские военнопленные, по преимуществу раненые, в том числе значительное количество туберкулезных больных», а именно 15,0% всего состава заключенных. Это были по преимуществу ярко выраженные, далеко зашедшие формы туберкулеза.

Но этим далеко не исчерпывается характеристика тяжести положения. По словам медицинских работников из числа военнопленных, количество умерших от туберкулеза за 2 года существования этого лагеря во много раз превышало количество находившихся в лагере к моменту освобождения. Большинство из оставшихся в живых заключенных находилось в состоянии истощения, в том числе и клинически выраженной дистрофии.

М. М. Закин описывает ужасные условия, в которых находились здоровые и больные этого лагеря: 300 г суррогата хлеба и похлебка из трав один раз в день составляли голодный паек. Неотапливаемое помещение, изнурительная, непосильная работа, избиения, гнусные издевательства администрации лагеря — таковы черты режима для заключенных. Повидимому, меньшая устойчивость лиц пожилого возраста сказалась на составе больных туберкулезом этого лагеря: половину из них (49,0%) составляли лица старше 35 лет. Только 10,5% из числа туберкулезных больных этого лагеря находились в компенсированном состоянии; декомпенсированные составляли 21,8%; остальные 67,7% относились к субкомпенсированным формам.

У 76,0% больных обнаружены явления распада, причем в 25,0% из них множественные (15,0%) и гигантские каверны (10,0%).

Длительность заболевания определялась следующими показателями: основную массу составляли больные с длительностью заболевания до 1 года — 55,0%, болеющие 1—2 года — 36,1%; более длительное течение туберкулеза отмечено лишь в 8,9%. Это свидетельствует о быстром вымирании туберкулезных больных, продолжительность жизни которых для большинства заболевших составляла меньше одного года. И все же этими показателями не исчерпывается исключительная тяжесть течения туберкулеза у военнопленных. Нужно учесть, что, как указано выше, количество умерших за 2 года во много раз превышало количество оставшихся в живых. Этому вполне соответствует острое начало заболевания, отмеченное в 55,9% всех случаев. Важно отметить также, что только в 5,0% случаев имелись указания на наличие явлений, подозрительных на туберкулез, до взятия в плен; у остальных же 95,0% первые признаки заболевания появились в лагере военнопленных. Если даже учесть, что в числе больных было 8,5% лиц с отягощенной туберкулезной наследственностью и 14,0% бывших ранее в контакте с туберкулезными больными, то все же остальные 72,5% были из числа людей, не внушавших ранее мысли о туберкулезе.

По формам туберкулеза эта группа больных распределялась следующим образом: диссеминированный — 46,0%, хронический фиброзно-кавернозный — 29,0%, инфильтративный — 11,0%, казеозная пневмония — 8,0%, экссудативный плеврит — 5,0%, ограниченный очаговый — 1,0%.

Больше $\frac{1}{3}$ этих больных (36,1%) находилось в фазе необратимой (терминальной) вспышки; несколько человек из них умерло в течение 3 недель, пока больные находились на лечении в госпиталях армейского тыла (6,4%), причем $\frac{3}{4}$ из них имели длительность заболевания менее одного года.

При столь тяжелой картине туберкулеза только в 18,5% была отмечена фебрильная и гектическая температура; в 37,5%, несмотря на тяжелое состояние больных, она была нормальной, в чем можно видеть одно из проявлений отрицательной анергии в результате истощения физиологической реактивности. У остальных 44,0% больных температура была субфебрильной.

Все, что известно о фашистских лагерях для военнопленных, свидетельствует о том, что лагерь «Соласпилс» не является исключением. Такими в основном были все фашистские лагеря для военнопленных.

В отчетах фронтов, ФЭП и РЭП (за исключением Ленинградского фронта) нет указаний на серьезное значение алиментарного истощения в развитии туберкулеза. По материалам разработок истории болезни, среди туберкулезных больных алиментарное истощение отмечено в сочетании с туберкулезом лишь в 1,1%, в анамнезе же до заболевания туберкулезом — в 0,8%. Таким образом, этот фактор у туберкулезных больных не занимал видного места.

В числе разнообразных факторов, отягощавших течение туберкулеза (ранение, сопутствующие и предшествовавшие тяжелые заболевания и т. п.), алиментарному истощению также отводилась незначительная роль.

Само понятие «алиментарное истощение», или «алиментарная дистрофия», как клинически выраженное заболевание получило признание и известность во второй половине 1942 г. после блокады Ленинграда. Поэтому в материалах разработок истории болезни первого года войны данный диагноз не нашел отражения.

Зато в 1943 г. нередко стали встречаться случаи избыточной диагностики алиментарной дистрофии. Так, по данным А. С. Шустера, среди случаев нераспознанного туберкулеза в 14,0% больные были эвакуированы под неправильным диагнозом алиментарной дистрофии.

В отличие от алиментарного истощения и вызванных им глубоких дистрофических изменений, большое внимание уделялось истощению от дизентерии (В. В. Черноруцкий) и других инфекционных заболеваний. В хирургических госпиталях большое внимание стало уделяться вопросу о раневом истощении (И. В. Давыдовский). В отдельных случаях было затруднительно сказать, что является причиной и что следствием: истощение ли как предпосылка к заболеванию туберкулезом или, наоборот, как следствие туберкулеза. Не всегда с полной уверенностью могли высказаться в этом отношении и патологоанатомы.

Подчас невозможно было установить, является ли истощение результатом упорной диареи инфекционного происхождения или, наоборот, диарею следует рассматривать как одно из проявлений истощения. Бактериологические анализы далеко не всегда могут дать убедительный ответ на этот вопрос. Поэтому нужно весьма осторожно оценивать феномен истощения у больных, особенно у туберкулезных.

Заслуживает внимания возрастной состав лиц с явлениями выраженного истощения. Он почти одинаков как у туберкулезных, так и у нетуберкулезных больных. Так, по материалам, разработанным Р. И. Годес, среди нетуберкулезных больных с нарушением питания возрастная группа до 25 лет составляла лишь 14,0%, возраст 26—40 лет — 36,0% и самую большую группу составляли люди в возрасте 41—50 лет — 50,0%. По данным же одного из эвакогоспиталей, возрастной состав туберкулезных больных, отягощенных выраженным истощением, не представлял больших особенностей. Так, молодые люди в возрасте от 25 лет составляли в этой группе 18,5%, 26—40 лет — 48,2% и более старшая группа — 33,3% (В. Н. Хлебников). Небольшое отклонение у туберкулезных больных в сторону более молодого возраста нужно отнести за счет ряда условий, в силу которых туберкулез был более распространен среди младших возрастных групп.

В годы войны широкое распространение получило подразделение алиментарной дистрофии на две формы — отечную и сухую, которую иногда именовали кахектической. Последнее наименование едва ли можно признать удачным, так как наличие отеков ни в какой мере не противопоставляется понятию кахексии. Другие авторы (М. В. Черноруцкий) склонны

были видеть в этих проявлениях не две самостоятельные формы, а две последовательные стадии, из которых отечная являлась последней. Не вдаваясь в обсуждение этого вопроса, который более подробно освещен в соответствующем разделе настоящего труда, следует отметить, что в числе клинических проявлений среди больных алиментарным истощением часто встречалось сочетание с гиповитаминозом и выраженными кишечными явлениями, главным образом в виде упорных поносов. Эти факторы накладывали печать на клиническую картину заболевания, откуда и возникла попытка иного подразделения клинических форм алиментарного истощения: на отечную, авитаминозную и желудочно-кишечную (Р. И. Годес).

Попытка оценить роль этих разновидностей нарушения питания при туберкулезе показала лишь небольшое преобладание гиповитаминозной формы у туберкулезных больных по сравнению с нетуберкулезными.

Отягощающее действие гиповитаминозов, особенно гиповитаминоза С, на течение туберкулеза общеизвестно. На фоне данного гиповитаминоза сопутствующим туберкулезу отягощающим феноменом является тяжело протекающий геморрагический плеврит, в экссудате которого нередко содержится 5—10—15% гемоглобина и больше, а в легких преобладают распространенные инфильтративные изменения с большой склонностью к распаду. Следует отметить, что гиповитаминозы в годы Великой Отечественной войны не приобрели серьезного значения. Борьба с ними в войсках действующей армии проводилась довольно успешно общеизвестными методами. В годы же первой мировой войны и последующей гражданской гиповитаминоз С в госпиталях Красной Армии встречался значительно чаще, и течение его было тяжелее. В те годы учение о гиповитаминозах не было еще поднято наукой на достаточную высоту, профилактические мероприятия почти нигде не проводились, чем и объясняется отмечаемая разница.

По данным некоторых эвакуационных госпиталей, отмечено, что на фоне гиповитаминозной формы дистрофии значительно чаще встречалась казеозная пневмония. Этот факт едва ли требует объяснений: сочетание двух неблагоприятных факторов — алиментарного истощения и гиповитаминоза — более отягощало течение туберкулезного процесса, нежели каждый из них, отдельно взятый.

Центральное место в вопросе о роли нарушения питания в годы Великой Отечественной войны занимает история героической защиты Ленинграда. Длительный период блокады отразился крайне тяжело и на защитниках города-героя, и на гражданском населении. Ни голод, ни холод, ни артиллерийские обстрелы, ни бомбежка с воздуха, ни яростные атаки фашистских полчищ не сломили мужества защитников. Ленинград устоял.

Но алиментарное истощение вплоть до дистрофии заняло видное место в истории защиты Ленинграда. При этом нигде оно не было изучено так хорошо, как в Ленинграде.

Через 3 месяца после начала Великой Отечественной войны Ленинград оказался в условиях блокады. Нарушение питания, сказывавшееся в сентябре еще незначительно, в октябре уже сильно давало себя чувствовать. С ноября 1941 г. по январь 1942 г. войска и жители Ленинграда в условиях рано установившейся и исключительно холодной зимы, занятые на работах по обороне города, страдали за отсутствием топлива и от жестокого холода. Изнурительные бои по обороне осажденного города в еще большей степени сказывались на состоянии войск.

Однако мероприятия партии, правительства и командования войск по обеспечению Ленинграда продовольствием, уже начиная с января 1942 г., привели к значительному, постепенно нараставшему улучшению питания

в войсках и среди гражданского населения. В связи с этим алиментарное истощение довольно быстро пошло на убыль и в течение первой половины 1942 г. перестало играть существенную роль в патологии заболеваний Ленинградского фронта.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПРИ НАРУШЕНИИ ПИТАНИЯ

В период максимального развития нарушения питания, т. е. в конце 1941 г. и в первые месяцы 1942 г. (январь — февраль), смертность от туберкулеза в Ленинграде была невысока, и на секциях наблюдались только единичные случаи преимущественно продуктивного вторичного туберкулеза легких.

Морфологическая картина последнего ничем не отличалась от туберкулеза, наблюдавшегося в мирное время. С весны 1942 г. обнаружилось постепенное нарастание туберкулеза на секциях. При этом на первое полугодие войны (с 1/VII 1941 г. по 1/I 1942 г.) приходится только 4,6% из числа умерших за год, между тем как 95,4% всех смертных случаев от туберкулеза приходились на второе полугодие (с 1/I по 30/VI). Сезонная вспышка туберкулеза в 1942 г. в отличие от мирного времени приобрела характер весенне-летней вспышки. Однако, начиная с июня 1942 г., туберкулез постепенно начал терять доминирующее значение среди причин смерти военнослужащих.

Необходимо также подчеркнуть, что вспышка туберкулеза в блокированном Ленинграде возникла не в период максимального развития нарушений питания, а в то время, когда питание уже улучшилось и первичное истощение у большинства военнослужащих подверглось обратному развитию.

Анатомические картины туберкулеза, наблюдавшегося во время блокады Ленинграда, правда, в известной мере схематично, можно было свести к нескольким основным типам, связанным рядом переходных и комбинированных форм. При этом выделяется ряд весьма своеобразных особенностей, редко встречавшихся как в довоенные годы, так и в последующие годы войны и в послевоенный период.

Туберкулезные лимфадениты

В первые месяцы зимы 1941/42 г., а также в период начавшейся вспышки наблюдались часто свежие казеозные туберкулезные процессы при различных проявлениях алиментарного истощения. Они нередко носили характер лишь сопутствующего заболевания в случаях смерти от алиментарного истощения, осложненного дизентерией. Клиницисты отмечали значительное количество шейных и реже кубитальных лимфаденитов (Е. Е. Клионский, Г. С. Япольский).

Чаще всего наблюдались туберкулезные бронхадениты (60,0—65,0% по М. К. Далю). Больше чем в 30,0% они выступали на первый план, между тем как в части этих случаев в легких не было обнаружено никаких специфических изменений. Пораженные лимфатические узлы были увеличены, часто размягчены. Будучи спаянными друг с другом, они образовывали во многих случаях большие пакеты (туморозные лимфатические узлы).

Второе место занимало изолированное поражение лимфатических узлов, располагающихся в малом сальнике, у кардиальной части желудка,

в воротах печени и у головки поджелудочной железы. Реже наблюдались случаи казеозного распада забрюшинных, а также периферических, аксиллярных, кубитальных и паховых лимфатических узлов. Приходилось видеть комбинированные поражения нескольких групп, а также случаи генерализованного туберкулеза лимфатических узлов. Свежие казеозные процессы, обнаруживаемые в различных группах лимфатических узлов, обуславливались обострением старого, не вполне зажившего, хронически протекавшего первичного туберкулезного процесса (А. И. Струков). В казеозных массах всегда обнаруживались старые обызвествленные очаги периода первичной туберкулезной инфекции, а при шейных лимфаденитах часто также рубцы в коже шеи. Поражение трахео-бронхиальных и бронхопульмональных лимфатических узлов нередко комбинировалось с изменениями в паратрахеальных лимфатических узлах. В последних наблюдался не тотальный, а частичный казеозный некроз. Они, повидимому, поражаются лимфогенным путем. Таким образом, наряду с обострением процесса в лимфатических узлах старого первичного комплекса, имелось, повидимому, также лимфогенное распространение возбудителя.

Частое поражение лимфатических узлов, расположенных в области малого сальника, обуславливалось тем, что они, как и нижние трахео-бронхиальные лимфатические узлы, являются регионарными к нижним долям легких. Поэтому в них чаще, чем в других группах лимфатических узлов, локализовались старые туберкулезные очаги, образовавшиеся в период первичной туберкулезной инфекции. Напротив, в периферических лимфатических узлах (аксиллярных, кубитальных, паховых) значительно реже, чем в лимфатических узлах, регионарных к легкому, имелись старые латентные туберкулезные очаги, которые могли явиться источником для обострения процесса. При этом развивалась морфологическая картина, идентичная хронически текущему туберкулезному комплексу (А. И. Струков). В пораженных лимфатических узлах по окружности казеозных масс не обнаруживалось специфической грануляционной ткани (А. С. Брумберг, А. Я. Цигельник).

Таким образом, для туберкулеза, развивающегося на фоне нарушений питания, характерно появление свежих казеозных процессов в различных группах лимфатических узлов. Аналогичные наблюдения были сделаны во время первой мировой войны и в первые послевоенные годы у солдат [Бейтске, Нобекурн и Пейр (Nobescurn и Peire) и др.], особенно у гражданского населения Германии [Харт (Hart)]. Как уже упоминалось в вводной части, аналогичные явления обращали на себя внимание в дореволюционной русской армии мирного времени еще в 80—90-х годах прошлого столетия (Л. Н. Блукет, И. В. Гейлих, В. О. Столяров и др.).

Туберкулезные поражения серозных оболочек

При нарушениях общего питания различные формы туберкулеза очень часто осложнялись поражением серозных оболочек. По наблюдениям М. Б. Ариэля и Е. Е. Клионского серозные оболочки были поражены в $\frac{1}{3}$ случаев туберкулеза. Эти наблюдения были последовательно подтверждены во многих госпиталях у больных с нарушением питания. Чаще всего наблюдались туберкулезные плевриты; второе место занимали перитониты и полисерозиты; реже встречались изолированные перикардиты. Воспалительный процесс в серозных полостях нередко носил геморрагический характер.

а) Плевриты. В мирное время туберкулезные плевриты на секциях у туберкулезных больных отмечались в 13,0% случаев (М. К. Даль). В первое же полугодие 1942 г. количество их возросло до 52,0% случаев туберкулеза. Туберкулезные плевриты часто выступали на первый план как изолированное и самостоятельное заболевание, в то время как остальные специфические изменения носили ограниченный характер. Среди клинических наблюдений изолированные плевриты были отмечены в 28,5% (И. М. Зубин и Д. С. Линденбрaten). Экссудат в полости плевры имел серозный, серозно-фибринозный и очень часто серозно-фибринозно-геморрагический характер. В некоторых случаях, даже несмотря на серозный

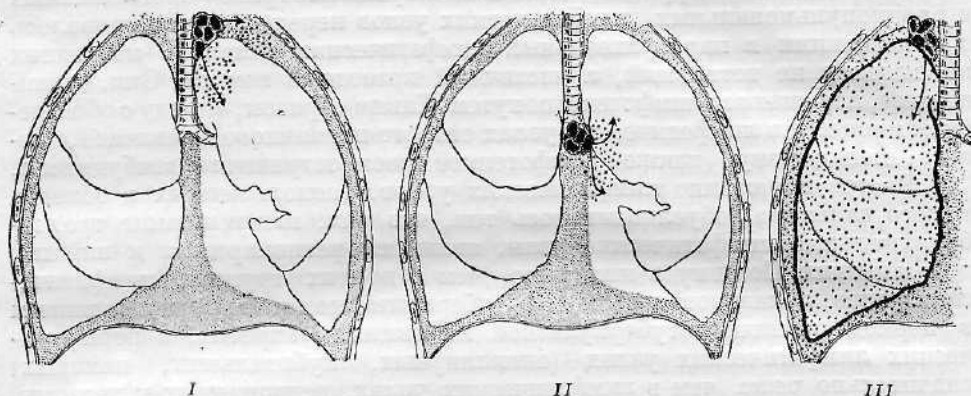


Рис. 80. Патологоанатомические схемы. Распространение туберкулеза с лимфатических узлов средостения на плевру.

I — контактный переход с паратрахеальных лимфатических узлов на париетальную и висцеральную плевру; *II* — контактное распространение туберкулеза с лимфатических узлов бифуркации на висцеральную плевру и клетчатку средостения; *III* — тотальное (лимфогенное) обсеменение обоих листов плевры со стороны паратрахеальной группы лимфатических узлов.

характер экссудата, на плевре имелись распространенные геморрагии. Последние, как и геморрагический характер экссудата, отмечались в огромном большинстве случаев плевритов (на материале М. Б. Ариэль в 63,5% случаев изолированных туберкулезных плевритов). На поверхности висцеральной и париетальной плевры обнаруживалась также значительная диссеминация милиарных, а иногда и более крупных казеозных узелков и плоских бляшек (рис. 80). В тех случаях, когда экссудат имел казеозный характер, некротизированная плевра достигала нередко толщины в 1—1,5 см. При таких формах в экссудате обнаруживались иногда туберкулезные палочки (Б. О. Костецкий). Огромное большинство случаев туберкулеза сопровождалось казеозно-туберкулезными бронхаденитами (в 80,0% случаев по М. К. Далю). При односторонних плевритах пакеты казеозных лимфатических узлов располагались на стороне, соответствующей локализации экссудата, а при двусторонних плевритах они локализовались билатерально. В связи с этим изолированные туберкулезные плевриты можно было рассматривать как железисто-плевральные формы туберкулеза. В увеличенных бронхопульмональных и трахео-бронхиальных лимфатических узлах, наряду с очагами свежего казеозного некроза, постоянно обнаруживались обызвестленные очаги.

Таким образом, свежий казеозный некроз в лимфатических узлах был обусловлен обострением и прогрессированием старого туберкулезного процесса в лимфогландулярной части первичного комплекса. Поражен-

ные лимфатические узлы представлялись часто спаянными друг с другом и носили характер больших, частично размягченных казеозных пакетов (так называемые опухолевые лимфатические узлы на языке рентгенологов). В капсуле увеличенных и спаянных лимфатических узлов обнаруживался диффузный или очаговый казеозный периаденит. На ранних стадиях развития плевритов диссеминация туберкулезных узелков и бляшек наблюдалась только на тех участках плевры, которые непосредственно граничили с измененной капсулой казеозных лимфатических узлов (рис. 80, I, II). Последовательно диссеминация принимала более распространенный характер (рис. 80, III), и в полости плевры возникал свободный экссудат. Иногда, несмотря на наличие двустороннего туберкулезного плеврита, казеозный бронхаденит носил односторонний характер. В таких случаях туберкулезный процесс из первично пораженной плевральной полости распространялся контактным путем на клетчатку переднего средостения. Последняя представлялась резко отечной, студенистой; в ней обнаруживались рассеянные милиарные и более крупные казеозные узелки. Пораженная клетчатка переднего средостения в таких случаях играла роль своеобразного моста, через который процесс распространялся по продолжению с одной плевральной полости на другую (рис. 81). Таким образом, туберкулезные плевриты при алиментарном истощении развивались главным образом в связи с непосредственным распространением процесса с казеозных лимфатических узлов на плевру. Аналогичным образом развиваются плевриты при генерализованных формах первичного туберкулеза у детей. У последних туберкулезные бронхадениты, клинически протекающие в виде сухого плеврита, по данным И. М. Фертик и А. Я. Кацмана, сопровождаются также периаденитами.

Клинико-анатомическое изучение вопроса и экспериментальное исследование феномена ретроградного лимфотока (В. А. Равич-Шербо и его сотрудники: Н. Н. Игнатовская, А. М. Емельянова, С. Е. Рябова, 1938) показали пути распространения инфекции от средостения и корня легких к плевре. Все это говорит лишь о том, что в условиях глубоких нарушений питания указанные закономерности выражены более ярко, более рельефно и более значительно в количественном отношении, нежели в обычных условиях.

В литературе довольно прочно установился взгляд, что туберкулезный плеврит является одним из признаков гематогенного туберкулеза и что плевра, как правило, поражается гематогенным путем [Г. Р. Рубинштейн, В. Л. Эйнис, В. Пагель (W. Pagel)]. Однако эта точка зрения не была подтверждена советскими патологоанатомами (М. К. Даль, В. Д. Цинзерлинг, М. Б. Ариэль), которыми почти всегда отмечался непосредственный переход туберкулезного процесса с казеозных лимфатических узлов на плевру.

Значительно реже, чем лимфатические узлы, источником плевритов служили субплеврально расположенные очаги казеозной пневмонии (рис. 82). В этих случаях процесс также распространялся по продолжению — с легкого на прилежащую висцеральную плевру. Последняя представлялась в таких местах утолщенной, казеозной. Последовательно, как и при казеозных бронхаденитах, развивалась диссеминация значительного количества милиарных и более крупных казеозных узелков и бляшек на остальных участках плевры; в полости последней накапливался свободный экссудат. Распространения туберкулезного процесса на плевру с субплеврально расположенных очагов казеозной пневмонии при туберкулезе легких в мирное время обычно не наблюдалось. Только у детей при субплев-

рально располагающемся первичном аффекте часто в процесс вовлекается также плевра. Но поражение последней никогда не достигает той степени, которая отмечалась в случаях туберкулеза при нарушениях питания.

В единичных случаях отсутствовал прямой анатомический контакт между казеозными лимфатическими узлами и пораженной плеврой. Оба процесса располагались на противоположных сторонах грудной клетки, а в капсуле лимфатических узлов и клетчатке переднего средостения не отмечалось никаких специфических изменений (рис. 83). Между тем косвенные признаки — наличие бугорков во внутренних органах — указывали, что плеврит в подобных случаях развивается гематогенным путем.

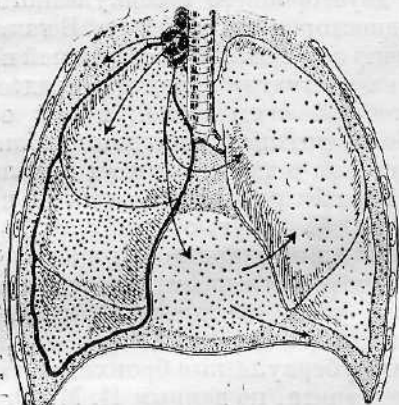


Рис. 81. Патологоанатомическая схема. Туберкулез группы паратрахеальных лимфатических узлов. Контактное (лимфогенное) распространение туберкулеза с лимфатических узлов на все серозные оболочки грудной полости.

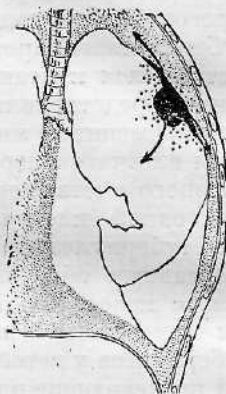


Рис. 82. Ограниченное обсеменение листков плевры со стороны субплеврально расположенного легочного туберкулезного очага.

В. Г. Гаршин также допускает возможность гематогенного поражения плевры. Однако необходимо подчеркнуть, что гематогенное поражение плевры в случаях туберкулеза при алиментарном истощении имеет значительно меньшее значение, чем поражение ее путем непосредственного распространения инфекции с казеозных лимфатических узлов.

В тех случаях, когда односторонние туберкулезные плевриты сопровождалась ограниченной гематогенной диссеминацией, в легком, сдавленном экссудатом, постоянно наблюдалось меньшее количество бугорков, чем в противоположном, активно дышавшем легком.

б) Перитониты. Туберкулезные перитониты, как и плевриты, развивались путем непосредственного распространения процесса с казеозных лимфатических узлов на брюшину. Зависимость перитонитов от поражения лимфатических узлов особенно отчетливо выступала в сравнительно свежих случаях, когда воспалительный процесс еще не получил большого распространения. Так, при туберкулезе забрюшинных лимфатических узлов часто наиболее значительная диссеминация казеозных узелков обнаруживалась на серозной оболочке задней стенки брюшной полости соответственно прилежащим к последней казеозным лимфатическим узлам. При казеозном туберкулезе лимфатических узлов, расположенных в области малого сальника, наиболее распространенная диссеминация имела

на серозной оболочке верхних отделов брюшной полости. Особенно показателен случай, в котором пакеты частично размягченных казеозных лимфатических узлов были обнаружены в забрюшинной клетчатке и в левой паховой области (рис. 84). В связи с такой топографией лимфатических узлов диссеминация казеозных бляшек имела только на париетальной брюшине левой подвздошной области, серозной оболочке S-образной кривизны и прилежащих петель тонкой кишки, а также на брюшине правого купола диафрагмы и капсуле печени. В некоторых случаях по нашим наблюдениям, как и по данным Б. О. Костецкого, источником туберкулезных перитонитов служили казеозные лимфатические

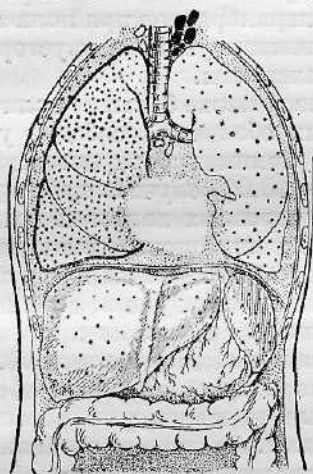


Рис. 83. Гематогенное обсеменение серозных оболочек, исходящее из казеозных лимфатических узлов средостения.

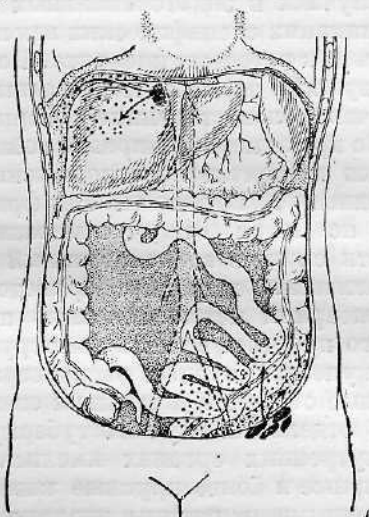


Рис. 84. Контактное распространение туберкулеза на брюшину при казеозном поражении паховых и забрюшинных лимфатических узлов.

узлы брыжейки. Наблюдались также случаи с более сложными анатомическими отношениями, в которых не представлялось возможным решить вопрос о том, какая группа лимфатических узлов служила источником перитонита. Изредка перитониты, как и плевриты, развивались гематогенным путем. В таких случаях в лимфатических узлах, прилежащих к брюшине, не обнаруживалось специфических изменений, а казеозный лимфаденит, служивший источником гематогенной генерализации, локализовался в какой-либо другой области.

в) Перикардиты. Туберкулезные перикардиты в период выпышки встречались чаще, чем в мирное время; однако по сравнению с поражениями других серозных оболочек количество их было невелико. Изолированные перикардиты развивались также в связи с непосредственным распространением процесса с казеозных трахео-бронхиальных лимфатических узлов. Утолщенная капсула последних при перикардитах была сращена с околосердечной сорочкой.

Туберкулезные перикардиты нередко носили геморрагический характер, а в поверхностных слоях мышцы сердца изредка имелись казеозные очаги. Штефко также сравнительно часто отмечал при истощении специфические туберкулезные поражения миокарда.

г) **Полисерозиты.** Полисерозиты также развивались в связи с переходом на серозные оболочки туберкулезного процесса с различных групп лимфатических узлов, в которых поражение носило иногда генерализованный характер. Перитониты при туберкулезных полисерозитах развивались иногда вследствие трансдиафрагмального распространения инфекции из плевральных полостей. На ранних стадиях развития таких перитонитов диссеминация бугорков имела большей частью на брюшине купола диафрагмы и верхних отделов брюшной полости. Приходилось наблюдать и обратные отношения, когда первично развившийся туберкулезный перитонит осложнялся туберкулезным плевритом. В таких случаях в эндоторакальных лимфатических узлах не обнаруживалось никаких специфических изменений, которые можно было бы рассматривать как источник плеврита. Источником перикардитов при полисерозитах служили нередко не казеозные лимфатические узлы, а двусторонние или, чаще, левосторонние туберкулезные плевриты.

Во время первой мировой войны отмечалось также большое количество случаев туберкулезного поражения серозных оболочек, особенно у военнопленных в Германии. Во французской армии туберкулезные плевриты, по Пьери (Pieri), отмечались в 80,0—90,0% случаев туберкулеза. В части случаев воспалительный процесс в серозных полостях носил геморрагический характер. Приведенные выше данные показывают, что при алиментарном истощении часто происходило обострение старого туберкулезного процесса в различных группах лимфатических узлов; с этих узлов туберкулезный процесс распространялся непосредственно на прилежащие серозные оболочки и вызывал специфическое поражение последних.

В отдельных случаях туберкулезных поражений серозных оболочек во внутренних органах имелись единичные неравномерно рассеянные милиарные и более крупные казеозные узелки. Такие случаи, являющиеся переходными от группы изолированного поражения серозных оболочек к формам туберкулеза, характеризовавшимся преимущественно гематогенным распространением процесса.

Генерализованный туберкулез

Гематогенно-генерализованные формы туберкулеза составили в первом полугодии 1942 г. 10,9% случаев. При этих формах во внутренних органах обнаруживалась неравномерная диссеминация милиарных и более крупных казеозных узелков. В легких при массивных генерализациях имелись либо равномерно рассеянные, либо располагавшиеся группами очажки лобулярной и адинозной, казеозной пневмонии, а в селезенке и почках нередко отмечались крупные казеозные туберкулезные инфаркты. В отдельных случаях на слизистой оболочке тонких кишок располагались казеозные узелки и небольшие круглые язвы. Отсутствие в легких каверн и распадающихся очагов казеозной пневмонии показывало, что поражение кишечника развивалось также гематогенным путем.

В сравнительно редких случаях отмечались крупные казеозные очаги в надпочечниках, предстательной железе и в единичных случаях туберкулезный остеомиелит. При гематогенных формах поражение печени и селезенки обычно выступало на первый план по сравнению с изменениями в легких и почках. В последних большей частью встречалось лишь незначительное количество туберкулезных узелков.

Таким образом, генерализованные формы, наблюдавшиеся при алиментарном истощении, напоминали собой крупноузловые формы гематоген-

ных диссеминаций, встречающихся при первичной туберкулезной инфекции у ослабленных детей.

Источником гематогенной генерализации чаще всего были казеозные лимфадениты, иногда типа генерализованного туберкулеза лимфатических узлов, и туберкулезные бронхадениты. Серозные оболочки в этой группе случаев поражались как гематогенным путем, так и в связи с непосредственным распространением процесса с казеозных лимфатических узлов.

В 9,5% случаев генерализованного туберкулеза наблюдались плевриты, часто носившие геморрагический характер, а в единичных случаях перитониты и перикардиты (см. выше). В некоторых случаях гематогенного туберкулеза, развивавшегося на фоне хронически текущего первичного туберкулеза, размягченные лимфатические узлы были сращены с трахеей и бронхами. В связи с распространением казеозного некроза на капсулу иногда происходил прорыв казеозных масс в верхние дыхательные пути. В легких, наряду с гематогенными очажками, обнаруживались также крупные очаги аспирационной казеозной пневмонии.

Необходимо подчеркнуть, что на сравнительно однородном секционном материале военных госпиталей в первое полугодие 1942 г. наблюдались только единичные случаи общего милиарного туберкулеза. На клиническом материале Е. Е. Клионского они встретились также только в 3,0% случаев. Данные ряда других авторов также показали, что у военнослужащих во время Великой Отечественной войны острый милиарный туберкулез встречался только в единичных случаях. Крайне редко отмечался милиарный туберкулез и во время первой мировой войны (А. Е. Рабухин и др.). Гематогенно-генерализованные формы туберкулеза во время Великой Отечественной войны в большинстве случаев носили характер крупноузловых гематогенных диссеминаций. Туберкулезные менингиты были отмечены также только в единичных случаях. Они встречались значительно реже, чем в мирное время, и на детском материале (А. Е. Певзнер, В. М. Адельберг и Л. С. Бибинова); так, по данным В. М. Мясоедовой, они имели место в 3 раза реже, чем в мирное время. В период вспышки наблюдались только единичные случаи хронического гематогенного туберкулеза. В последних, наряду с крупноузловой гематогенной диссеминацией, обнаруживались следы более ранних обсеменений в виде равномерно рассеянных очагов продуктивно-ацинозного и ацинозно-нодозного туберкулеза. В одном случае, наряду со свежей гематогенной диссеминацией, в печени и селезенке имелись обызвествленные узелки, свидетельствующие о ранней генерализации, имевшей место в период развития первичного комплекса. При гематогенно-диссеминированном туберкулезе нередко обнаруживался краевой фиброз долей легких (Г. Е. Земан, А. И. Струков и др.). Ранние фазы развития этого процесса обычно не удается видеть при хронических формах, наблюдавшихся на секционном материале мирного времени. Между тем в острых, быстро заканчивающихся смертью случаях гематогенного туберкулеза иногда по свободному краю легочных долей наблюдались гирлянды милиарных и более крупных казеозных узелков. Повидимому, эти изменения последовательно ведут к фиброзу краев легких.

Туберкулез легких

В настоящее время общепризнано, что во время войны легочный туберкулез приобретает более острое и злокачественное течение. А. Е. Рабухин,

Н. С. Подольский, Н. А. Краевский, Д. Д. Кузнецов обнаруживали сходство с детскими формами туберкулеза (О. С. Казарновская, Д. Г. Рохлин, В. Н. Марголин). В военно-полевой обстановке легочный туберкулез нередко сочетался с бронхаденитами и экссудативными плевритами. Эти же характерные особенности обнаружил легочный туберкулез также во время весенне-летней вспышки 1942 г. на Ленинградском фронте. По клиническим наблюдениям Г. И. Шендеровского преимущественно экссудативные формы легочного туберкулеза были отмечены в 60,0—70,0%.

а) **Острый экссудативный туберкулез легких**, прогрессирующий реинфект (инфильтрат, по терминологии клиницистов и рентгенологов), обнаружен в 16,7% случаев в легких. В этих случаях в легких, наряду с более или менее распространенными острыми, экссудативными изменениями, обнаруживался только старый обызвествленный первичный очаг и без анатомических следов ранее протекавшего вторичного туберкулеза легких в виде омелотворенных или рубцовых реинфектов. Таким образом, эта группа объединяет собой начальные стадии туберкулеза легких вторичного периода, в которых остро развившийся реинфект обнаруживал злокачественное течение, сопровождавшееся распадом и последующим бронхогенным распространением экссудативного процесса в легком (рис. 85, III).

Свежие реинфекты большей частью носили характер массивных плотных сухих очагов казеозной пневмонии. Реже они состояли из отдельных, довольно тесно располагавшихся или сливавшихся очагов ацинозной или лобулярной казеозной пневмонии. М. К. Даль и Д. С. Линденбраген наблюдали очаги реинфекта, имевшие клиновидную форму. Редко отмечавшееся размягчение очагов реинфекта, по их мнению, обуславливалось обезвоживанием организма.

В. Г. Гаршин наблюдал размягчение реинфектов в 40,0% случаев. По окружности реинфектов имела зона перифокального воспаления, носившего частью фибринозный, частью фибринозно-геморрагический характер.

В большинстве случаев реинфекты локализовались в средних отделах верхних долей (рис. 85, II), а верхушки легких не обнаруживали никаких анатомических изменений. В отдельных случаях реинфекты располагались, однако, и в верхушках легких (рис. 85, I). Значительно реже, чем в верхней доле, они обнаруживались в верхней части нижней доли главным образом правого легкого. М. К. Даль и Д. С. Линденбраген наблюдали также инфильтраты, локализовавшиеся в прикорневой зоне легких. При далеко зашедших изменениях часто уже не представлялось возможным решать вопрос о том, где первично локализовался реинфект, явившийся источником бронхогенно-диссеминированного легочного туберкулеза. Таким образом, с анатомической точки зрения инфильтраты, реинфекты, т. е. очаги, являющиеся источником легочной чахотки, носили характер частью массивных, частью сливающихся очагов казеозной пневмонии, первично возникающих в субапикальных отделах, реже в верхушках легких.

На секционном материале мирного времени крайне редко приходится наблюдать ранние формы туберкулеза легких. Такие формы обнаруживаются лишь в тех случаях, когда причина смерти не связана с туберкулезом. Между тем в период весенне-летней вспышки туберкулеза в Ленинграде в 1942 г. была возможность наблюдать и изучить довольно большое количество случаев легочного туберкулеза в ранней стадии его развития. При изучении этих случаев удалось получить представление об анатомическом характере и локализации свежих реинфектов, которые

при прогрессивном развитии и распаде вели к бронхогенной диссеминации и тяжелому экссудативному туберкулезу легких. Верхушечные, а также крупные реинфекты, занимавшие почти всю верхнюю долю легкого, часто размягчались в центре и обнаруживали наклонность к образованию каверн.

Свежие каверны имели казеозные стенки и часто сообщались с крупными бронхами. Изредка в верхней доле легкого отмечались две или несколько тесно располагавшихся острых каверн. На периферии последних также имелаась узкая зона геморрагического перифокального воспаления. После распада реинфектов и образования каверны процесс быстро прогрессировал, и в одном, а чаще в обоих легких обнаруживались неравномерно

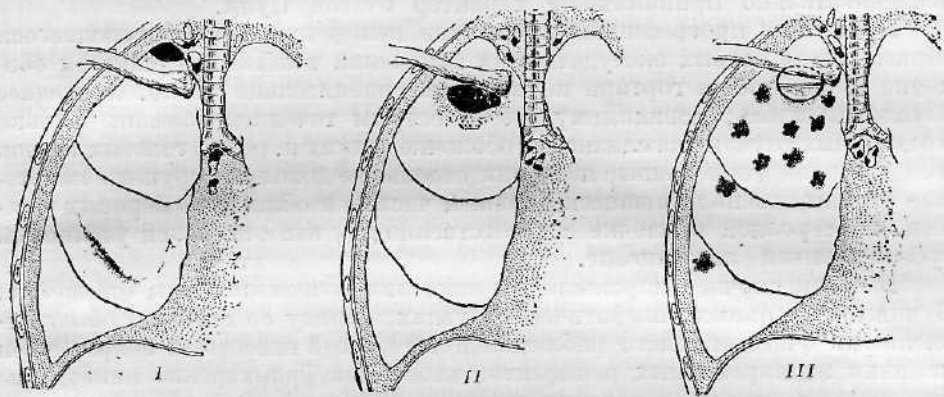


Рис. 85. Реинфект (инфильтрат).

I — редкая локализация инфильтрата; II — типичная локализация; III — распад реинфекта и бронхогенное обсеменение.

рассеянные, иногда располагавшиеся группами ацинозные, лобулярные, а иногда более крупные очаги казеозной пневмонии. Эти очаги были часто расплавлены и окружены узкой зоной перифокального воспаления. В отдельных случаях заболевание осложнялось спонтанным пневмотораксом.

На секциях не только обнаруживались редко наблюдавшиеся в мирное время острые реинфекты, но увеличивалось также число случаев неблагоприятно протекающего острого первичного туберкулеза у взрослых (Л. С. Бибинова — 3,0%, С. В. Берлин-Чертов — 1,6%, М. Н. Израильская — 5,0%, В. Н. Марголин — 2,3%, М. И. Ойфебах, В. Н. Хлебников — 4,0%, Л. М. Шабад и И. С. Шницер — 5,8%). Большой процент первичного туберкулеза (26,8), отмеченный А. И. Струковым, обуславливался тем, что, наряду со свежим первичным заражением, в эту группу были включены также реинфекционные комплексы (А. И. Струков) и случаи обострения туберкулезного процесса в лимфатических узлах старого первичного комплекса (хронически протекающего первичного туберкулеза).

Во время первой мировой и Великой Отечественной войны случаи первичного туберкулеза наблюдались часто у колонизальных солдат, попавших на европейский театр войны. Во время блокады Ленинграда большинство патологоанатомов (М. Б. Ариэль, В. Г. Гаршин, В. Д. Цинзерлинг) и клиницистов (Г. С. Япольский и др.) не наблюдало большого количества случаев первичного туберкулеза. Только М. К. Дадь

отмечал в это время на своем материале 8,0—10,0%, а Е. Е. Клионский — 9,0% первичного туберкулеза.

В единичных случаях алиментарного истощения остро развившийся реинфект обнаруживал тенденцию к обратному развитию. При этом у лиц, погибших от различных осложнений алиментарного истощения, обнаруживались большей частью в средних отделах верхних долей легких сравнительно хорошо инкапсулированные группы тесно располагающихся очагов ацинозной или дольковой казеозной пневмонии с начальными признаками омелотворения. Висцеральная плебра соответственно этим участкам представлялась часто утолщенной и гиалинизированной.

Таким образом, в редких случаях обратного развития реинфектов наблюдались инкапсулированные очаги казеозной пневмонии, повидимому, последовательно принимавшие характер очагов Пуля.

В случаях прогрессивного развития реинфекта, сопровождавшегося образованием острых экссудативных изменений в легких, слизистая оболочка кишечника и гортани поражалась сравнительно редко. Последнее обуславливалось, повидимому, очень острым течением болезни. Только в отдельных случаях на слизистой оболочке тонких и, реже, толстых кишок имелись немногочисленные язвы или отдельные довольно крупные казеозные узелки, располагавшиеся большей частью в области пейеровых бляшек. На серозной оболочке соответственно дну язв отмечался узелковый туберкулезный лимфангоит.

В части случаев поражались также лимфатические узлы брыжейки. В эндоторакальных лимфатических узлах, наряду со старыми известными очагами, часто наблюдался тотальный казеозный некроз. При наличии изолированных реинфектов казеозный бронхаденит никогда не был регионарным по отношению к изменениям в легких. Поэтому свежий казеозный некроз лимфатических узлов, наблюдавшийся в этой группе случаев, необходимо было рассматривать главным образом как результат обострения в них старого туберкулезного процесса с развитием морфологической картины хронически текущего первичного туберкулеза, как это описано В. Т. Швайцар, М. Г. Ивановой, А. И. Струковым.

Таким образом, изменения в легких и лимфатических узлах представляли два независимо друг от друга протекающих процесса. Однако изменения в лимфатических узлах обуславливались не только обострением в них старого процесса. Несомненно, что в связи с резко пониженной резистентностью лимфатических узлов при алиментарном истощении к туберкулезной инфекции бациллы, проникающие лимфогенным путем из легких, также вызывают, повидимому, распространенные изменения. В отдельных случаях имелись также казеозный некроз шейных, забрюшинных, брыжеечных и лимфатических узлов малого сальника. Лимфатические узлы брыжейки были иногда поражены и в тех случаях, когда на слизистой оболочке кишечника не обнаруживалось специфических изменений. В непосредственной связи с казеозным распадом лимфатических узлов находились экссудативные плевриты, часто носившие также геморрагический характер. Они наблюдались в 15,8% этой группы случаев. В одном случае был отмечен туберкулезный перикардит, сопровождавшийся образованием крупных казеозных бляшек на листках околосердечной сорочки. Поражение лимфатических узлов также служило источником часто отмечавшейся ограниченной крупноузловой гематогенной диссеминации.

Таким образом, рассмотренная группа процессов характеризовалась отсутствием в легких старых продуктивных изменений, между тем как остро

развившийся реинфект обнаруживал в большинстве случаев быстрое развитие и распад, сопровождавшийся бронхогенным распространением процесса. Только в небольшой части случаев заболевание легких осложнялось интраканаликулярным поражением слизистых оболочек гортани и кишечника. Процесс в легком в большинстве случаев сопровождался казеозным бронхадениом. В связи с поражением эндоторакальных лимфатических узлов находились также часто наблюдавшиеся плевриты, развивавшиеся путем контактного распространения инфекции (см. выше), и ограниченная гематогенная генерализация, носившая в большинстве случаев характер крупноузлового туберкулеза. Своеобразная комбинация острого экссудативного процесса в легком с казеозным бронхадениом приближает эту группу случаев к «юношеской чахотке» Ашофа, которая трактуется советскими авторами (Б. М. Хмельницкий, В. Т. Швайцар, М. Г. Иванова, А. И. Струков) как проявление хронически текущего первичного туберкулеза.

б) **Хроническая легочная чахотка.** Большая часть секционного материала была представлена случаями хронического (послепервичного) туберкулеза легких (48,3%) вторичного периода, в которых, наряду со старыми продуктивными, имелись и экссудативные изменения. Однако и эти формы туберкулеза в период вспышки обнаруживали ряд особенностей, не наблюдающихся на секционном материале мирного времени. Так, продуктивные явления представлялись большей частью ограниченными, в то время как экссудативные процессы преобладали. В этой группе также очень часто имелись казеозные бронхадениомы (в 36,0%, по М. К. Дально), сочетавшиеся нередко с казеозными адениомами других областей (малый сальник, брыжейка и др.). Отмечались также поражения серозных оболочек (плевриты — 39,6%, реже перитониты и перикардиты). Наблюдалась более или менее распространенная гематогенная диссеминация, носившая характер крупноузлового туберкулеза. Поражение серозных оболочек, как и гематогенная диссеминация, находилось и в этой группе в отчетливо выраженной патогенетической связи с казеозными лимфадениомами. По наблюдениям многих госпиталей во время Великой Отечественной войны было отмечено, что туберкулез легких вторичного периода нередко обнаруживал также более острое и злокачественное течение и часто сочетался с бронхадениомами (Н. С. Подольский) и гематогенной диссеминацией.

Весной 1942 г. часто удавалось установить патогенетическую связь острых экссудативных изменений в легких с обострением процесса в латентных туберкулезных очагах. Последнее чаще всего имело место в инкапсулированных и омелотворенных реинфектах (рис. 85, I). При обострении процесса они размягчались, а в их окружности возникали очаги казеозной пневмонии. На месте обостренных реинфектов часто возникали каверны, служившие источником для бронхогенной диссеминации процесса. Обостренные реинфекты чаще всего локализовались в верхушках и в субапикальных отделах верхних долей. Значительно реже они располагались в средней и нижней доле. В части таких случаев верхушки содержали рубцовые и омелотворенные реинфекты. Иногда, вследствие обострения процесса в антракотических и хрящевидных рубцах верхушек, последние представлялись связанными с массивными очагами казеозной пневмонии, располагавшимися под висцеральной плеврой верхушек. В. Г. Гаршин наблюдал образование очагов казеозной пневмонии вокруг старых обызвествленных первичных очагов.

В отдельных случаях имелось обострение процесса в стенках старых каверн. В каудальных отделах стенки последних обнаруживался обширный казеозный некроз, распространявшийся на прилежащую ткань легкого. В. Г. Гаршин отмечал образование свежих очагов казеозной пневмонии и кавернозно-цирротического туберкулеза легких.

Таким образом, туберкулез легких вторичного периода в фазе вспышки чаще всего развивался в связи с обострением процесса в омелотворенных реинфектах, антракотических и хрящевидных рубцах верхушек, стенках старых каверн и обызвествленных первичных очагах. Эти данные свидетельствуют о том, что существует несколько вариантов, характеризующих собой развитие туберкулеза легких вторичного периода.

При недалеко зашедшем бронхогенном распространении процесса очаги казеозной пневмонии локализовались часто в той же доле легкого, где располагались обострившиеся очаги. Однако в большинстве случаев даже в период вспышки вследствие далеко зашедших изменений было трудно получить представление о первичной локализации обостренных очагов, явившихся источником большей частью двустороннего экссудативного процесса. При распространенных изменениях в легких обнаруживались ацинозные, лобулярные, а иногда и более крупные очаги казеозной пневмонии, имевшие склонность к слиянию и расплавлению. По их окружности, почти как правило, отсутствовали репаративные процессы, но имелись довольно отчетливо выраженные перифокально-воспалительные изменения, носившие частью фибринозный, частью фибринозно-геморрагический характер. В отдельных случаях заболевание осложнялось спонтанным пневмотораксом.

По наблюдениям А. Я. Цигельника легочный процесс при алиментарном истощении нередко осложнялся образованием неспецифических абсцессов и гангреной.

Во многих случаях этой группы туберкулез легких осложнялся интраканаликулярным поражением слизистых оболочек трахеи, гортани, языка, тонких и толстых кишок, а в единичных случаях также и слизистой оболочки желудка. Язвы были большей частью множественными. Г. С. Япольский отмечал распространенное поражение слизистой оболочки кишечника от двенадцатиперстной до прямой кишки. Нередко наблюдалась перфорация одной или нескольких язв и последовательное развитие перитонита. Более частое по сравнению с предыдущей группой поражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кишечника было обусловлено большей длительностью заболевания. Туберкулез кишечника в отличие от наблюдающегося при обычной легочной чахотке сравнительно часто также сопровождался казеозным распадом лимфатических узлов брыжейки. Поражение последних и связанный с ними специфический периаденит являлись нередко источником туберкулезного перитонита.

Таким образом, в период вспышки туберкулез легких вторичного периода протекал атипично. Наряду с распространенными экссудативными изменениями в легких, наблюдались также казеозные адениты. Они развивались в связи с обострением старого туберкулезного процесса. Наблюдались также поражения серозных оболочек и крупноузловая гематогенная диссеминация во внутренних органах.

Однако казеозные бронхадениты, нередко наблюдавшиеся в этой группе случаев, обуславливались не только обострением в них старого туберкулезного процесса, но, несомненно, и распространением инфекции в лимфатические узлы лимфогенным путем из пораженных легких. Между тем в мирное время туберкулез легких вторичного периода обычно не

сопровождается поражением лимфатических узлов, серозных оболочек и образованием гематогенных метастазов. Только в терминальном периоде легочного туберкулеза иногда наблюдалась и в мирное время ограниченная диссеминация милиарных и субмилиарных узелков во внутренних органах.

Таким образом, в рассматриваемую группу вошли случаи хронически протекавшего туберкулеза вторичного периода с ограниченными продуктивными изменениями, в которых алиментарное истощение вызывало обострение старого латентного процесса в легких и лимфатических узлах. Клиницисты также отмечали, что вспышка туберкулеза нередко происходила в это время на фоне старого заглохшего туберкулезного легочного процесса (Г. С. Япольский, И. М. Фертик и др.).

Характерно, что в весенне-летний период 1942 г. ни в одном случае туберкулеза не наблюдалось явлений амилоидоза. В. Н. Марголин отметил обций амилоидоз на своем секционном материале только в 2 случаях. Эта особенность была, повидимому, обусловлена очень острым течением туберкулеза при алиментарном истощении, в результате чего амилоидоз не успевал развиваться.

Приведенные данные показывают, что туберкулез в Ленинграде в весенне-летний период 1942 г. характеризовался следующими особенностями.

1. Остро возникавшие и быстро текущие тяжелые формы туберкулеза.
2. Обострение процесса в старых, казалось бы, давно излеченных очагах, в рубцах верхушек, очагах Пуля и даже в области старого первичного аффекта. Особенно характерным было обострение процесса в различных группах лимфатических узлов. Это наблюдалось наиболее часто в узлах, регионарных к легким (бронхадениты), с развитием поражения, вполне идентичного по своей морфологической картине первичному туберкулезу (А. И. Струков).
3. Частое поражение серозных оболочек, развивавшееся в связи с непосредственным распространением на них туберкулезного процесса с казеозных лимфатических узлов.
4. Наклонность туберкулезного процесса к местному распространению в системе лимфатических узлов и легких и к гематогенной генерализации, носившей большей частью характер крупноузлового туберкулеза. На фоне последнего протекал также туберкулез легких вторичного периода.
5. Резко выраженный экссудативно-некротический характер процесса как в легких, так и в других органах.
6. Непрерывное развитие процесса и отсутствие характерных для туберкулеза интервалов.

Патогенез туберкулеза при нарушениях общего питания

В литературе имеются указания на то, что в осажденном Париже во время франко-прусской войны появились тяжелые, остро текущие формы туберкулеза. Большое распространение получил также туберкулез во время первой мировой войны и в первые послевоенные годы в воюющих и главным образом в оккупированных странах. Однако особенности этих форм совершенно иные по сравнению с туберкулезом, наблюдавшимся весной 1942 г. в блокированном Ленинграде.

Большинство авторов, наблюдавших туберкулез во время первой мировой войны, считало, что особенности его течения зависят главным обра-

зом от недостаточного и неполноценного питания. Однако эта связь не так проста, как может показаться при поверхностном рассмотрении клинического и секционного материала.

В первые месяцы войны, как и в мирное время, на Ленинградском фронте наблюдались только немногочисленные случаи вторичного туберкулеза легких.

Следующий этап — с ноября 1941 г. по март 1942 г., т. е. период блокады Ленинграда, характеризуется нарастанием числа заболеваний туберкулезом главным образом среди больных, страдавших истощением. Наконец, во второй половине 1942 г. отмечается снижение случаев туберкулеза и быстрое падение его показателей до уровня первого полугодия войны.

Крайне важно отметить, что вспышка острых заболеваний туберкулезом разгорелась не в период развития наиболее тяжелых нарушений питания, а несколько позже, когда уже налажилось снабжение осажденного города и острота продовольственных затруднений отошла в область истории.

Туберкулез в этом периоде как по своей анатомической, так и клинической картине приближался к генерализованным формам первичного туберкулеза у детей.

Не исключена все же возможность, что дизентерия в этих случаях, помимо роли истощающего фактора, сыграла одновременно и роль сенситизатора, повышающего реактивность очаговых изменений. Во всяком случае секционный материал давал примеры сочетания тяжелых острых форм туберкулеза с явлениями затянувшейся дизентерии.

Известно также, что даже в мирное время весной в организме обычно обнаруживается некоторый дефицит витамина С. Значение дизентерии и авитаминозов в патогенезе туберкулеза, развивающегося при истощении, было отмечено многими патологоанатомами и клиницистами. Таким образом, клиническая и морфологическая картина туберкулеза, развившегося весной 1942 г. в Ленинграде, была обусловлена резким снижением сопротивляемости организма туберкулезной инфекции под влиянием ряда факторов. Вследствие снижения физиологической сопротивляемости организм таких больных оказался в значительной степени ареактивным по отношению к туберкулезу (В. А. Свечников и др.). Поэтому имеются достаточные основания рассматривать распространенные экссудативно-некротические туберкулезные процессы, отмечаемые при алиментарном истощении в легких и лимфатических узлах, не как проявление гиперергической реакции, а как результат непосредственного действия туберкулотоксина. В пользу этого говорит также своеобразие клинической картины: вялая температурная реакция, лейкопения, частое отсутствие или неотчетливый характер туберкулиновых реакций, а иногда даже бессимптомное течение болезни, эмоциональная ареактивность.

Снижение сопротивляемости организма явилось также причиной обострения старого, давно заглохшего туберкулезного процесса в рубцах верхушек, очагах Пуля и Гопа, стенках старых каверн и лимфатических узлов, в частности, лимфогландулярной части первичного комплекса, в связи с чем процесс часто протекал по типу первичного туберкулеза. Лимфатические узлы служили источником крупноузловой гематогенной генерализации, часто сопровождавшей различные формы туберкулеза. Острые верхушечные очаги (инфильтраты), наблюдавшиеся во время вспышки туберкулеза в Ленинграде (в 16,7% случаев), в значительной части случаев развивались также гематогенным путем.

Только в происхождении острых реинфектов по крайней мере в части случаев нельзя исключить также значение экзогенного происхождения процесса. Скученность и ухудшение санитарно-гигиенических условий, имевшие место во время блокады Ленинграда, создали условия для более тесного контакта ослабленных людей с больными, страдающими открытыми формами туберкулеза.

Нужно думать, однако, что перенесенное истощение и связанные с ним заболевания не являются исчерпывающим объяснением тех значительных физиологических изменений в организме, которые и создали благоприятную почву для обострения латентного туберкулезного процесса.

Несомненно, то исключительное по силе и продолжительности психическое и эмоциональное напряжение, которое выпало на долю защитников города-героя, не могло не отразиться на физиологической реактивности организма. Может быть, именно поэтому разгар туберкулезной вспышки не совпал с периодом наиболее тяжелой бытовой и боевой обстановки.

КЛИНИКА И ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА В ВОЙСКАХ ЛЕНИНГРАДСКОГО ФРОНТА В ПЕРИОД БЛОКАДЫ 1941—1942 гг.

В начальном периоде войны туберкулез в Ленинграде не занимал еще видного места среди других заболеваний. Однако уже к концу октября 1941 г. некоторые специфические черты туберкулеза военного периода стали проявляться и накладывали на клинику болезни заметный отпечаток. Хотя своеобразие его полностью еще не успело определиться, тем не менее характеристика этого периода имеет значение в том смысле, что позволяет путем сопоставления более отчетливо выделить характерные черты той картины туберкулеза, которая в дальнейшем была обусловлена блокадой и ее последствиями.

Следует отметить, что уже в этот период соотношение клинических форм легочного туберкулеза несколько отличалось от общих статистических показателей первого полугодия войны. Так, если принять все клинические формы легочного туберкулеза за 100,0%, исключив плевриты и экstrapульмональные формы туберкулеза, то распределение его по формам в госпиталях Ленинградского фронта в октябре 1941 г. будет следующим (в процентах).

Ограниченный очаговый	30,1
Инфильтративный	24,8
Хронический и подострый диссеминированный	23,7
Хронический фиброзно-кавернозный	12,9
Острая казеозная пневмония	6,5
Первичный туберкулез	2,0

Сопоставление этих показателей с данными первого полугодия войны показывает, что приведенный состав больных определяется относительно более высокими показателями инфильтративного туберкулеза (в $1\frac{1}{2}$ раза) и казеозной пневмонии, показатели которой превосходят средний уровень в 2—3 раза. Второй отличительной чертой явилось некоторое количество случаев туберкулеза периферических лимфатических узлов, которые по отношению ко всей сумме легочного туберкулеза составили 5,4%¹. Эта форма внелегочного туберкулеза, составлявшая характерную особенность первой половины военного периода, на других фронтах появилась

¹ В приведенные выше данные лимфадениты не включены.

несколько позже — примерно на полгода. Таким образом, то соотношение клинических форм туберкулеза, которым определялось его своеобразие в годы войны, в Ленинграде стало определяться раньше, чем в других местах.

Ограниченный очаговый туберкулез легких составлял в это время 30,1% всего легочного туберкулеза, мало отличаясь по своему удельному весу от общих средних показателей по всей армии. Такие больные попадали в госпиталь главным образом в период вспышки. Иногда на фоне неярко выраженного фиброза определялись небольшие группы очагов, нередко мягких, расположенных на ограниченном участке легких, преимущественно под ключицей. Помимо очажков, нередко встречались плевральные наслоения, а иногда и плевральные вышоты.

Инфильтративный туберкулез легких, составивший 24,8% среди прочих форм туберкулеза, чаще сочетался со множественными очагами. Часть инфильтратов была в фазе распада и обсеменения. Встречались и прикорневые инфильтраты как результат участия в процессе лимфатического аппарата; несколько чаще, чем в мирное время, стали встречаться нижнедолевые инфильтраты.

Хронический и подострый диссеминированный туберкулез легких встречался почти так же часто, как и инфильтративный туберкулез, — в 23,7%. Форма его отличалась большим полиморфизмом как по величине очагов, так и по площади распространения — от отдельных долей вплоть до массивных тотальных обсеменений, где свежие обсеменения чередовались с плотными. В отличие от диссеминаций мирного времени, но так же, как и на других фронтах Великой Отечественной войны, часто наблюдалось групповое расположение очагов и довольно быстрый их контактный рост с образованием довольно крупных пневмонических фокусов. Все это свидетельствовало об обострении ранее бывших диссеминированных процессов, трудно распознаваемых в военно-призывных комиссиях.

Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких встретился в 12,9% случаев.

Экссудативные плевриты, в большинстве случаев серозные, не включены в число легочных форм туберкулеза, потому что значительная часть из них (повидимому, больше половины) находилась на лечении в терапевтических госпиталях и отделениях. Больные же плевритом, находящиеся в туберкулезных госпиталях, составляли 6,5% к числу больных легочным туберкулезом.

Для полноты картины следует отметить, что казеозная пневмония протекала преимущественно по типу лобулярной.

Если учесть это обстоятельство, а также наличие генерализованного лимфаденита, то можно сказать, что на Ленинградском фронте в этот период уже в некоторой степени сказывались особенности туберкулеза военного времени, в частности, тенденция к развитию диссеминированных форм.

Наряду с этим, в отличие от тяжелой клинической картины казеозных лимфаденитов, описанных в главе II (Н. А. Шмелев) и отчасти в главе III (Б. М. Хмельницкий), течение генерализованного лимфаденита в этот период было довольно благоприятным. Во всех случаях поражались шейные лимфатические узлы, в отдельных случаях в сочетании с подмышечными и паховыми.

О нарастающей тяжести туберкулеза свидетельствуют и отчетные данные госпиталей. По всему Ленинграду за этот период отмечено значительное количество экссудативных плевритов у военнослужащих. Число их

было особенно велико в августе 1941 г.; затем оно несколько снизилось и снова возросло в декабре. Число же легочнотуберкулезных больных, несколько возросшее в ленинградских госпиталях в августе, значительно снизилось в сентябре, а с октября стало непрерывно возрастать. С ноября 1941 г. условия блокады Ленинграда давали себя чувствовать все больше и больше.

Среди причин изменения течения туберкулеза во время войны большинство авторов ставит на первое место факторы недостаточного питания, включая и авитаминозы.

Г. И. Шендеровский у наблюдаемых им ленинградских туберкулезных больных, которые в 83,0% страдали алиментарным истощением, отмечал ряд особенностей в течении туберкулезного процесса: 1) преобладание тяжелых форм (67,0%); 2) быстрое наступление распада; 3) высокая летальность; 4) необычная для взрослых реакция со стороны лимфатических узлов и серозных оболочек (46,75% экссудативных плевритов при легочной чахотке). Он отмечает также малую эффективность лечения искусственным пневмотораксом даже при отсутствии плевральных спаек.

А. Е. Рабухин считает, что в первом периоде, когда особенности течения туберкулеза, по его мнению, сказались в учащении острых форм легочного туберкулеза и вовлечении лимфатических узлов и плевры, в частой гематогенной генерализации процесса с более частым, чем в мирное время, поражением гортани и кишечника, основной причиной было нарушение пищевого режима, способствовавшее развитию дистрофических процессов, гипопроteinемии, повышению проницаемости капилляров и ряду других патологических моментов. Важную роль А. Е. Рабухин отводит также травматизации и дисфункции центральной и вегетативной нервной системы.

И. В. Давыдовский (IV пленум Больничного совета Наркомздрава СССР и РСФСР в 1944 г.) указал, что «в условиях разного рода истощений (алиментарное, травматическое, постдизентерийное и т. п.) иногда старые туберкулезные очаги обостряются, казеолы их разрушаются по тому же принципу, как грануляции и даже совершенно законченные рубцы у раненых».

И. М. Зубин и В. С. Линденбрaten описали клинико-рентгенологические наблюдения над выпотными плевритами, чрезвычайно учащавшимися в Ленинграде в марте — июле 1942 г. Они считают, что нельзя рассматривать эти выпотные плевриты как связанные только с истощением, так как в зимние месяцы 1941—1942 гг., в период максимального количества заболеваний алиментарной дистрофией, плевриты встречались в сравнительно небольшом числе. По их мнению, частые бронхадениты, описанные в этот период патологоанатомами (М. Б. Ариэль, М. К. Даль и др.), и выпотные плевриты представляют проявления одной и той же фазы развития туберкулезного процесса.

Едва ли можно отрицать, что при объяснении причин изменения течения туберкулеза, частоты отдельных его форм и т. п. необходимо считать не только с состоянием питания, но и с другими факторами, среди которых состоянию центральной нервной системы нужно отвести далеко не последнее место. В пользу этого говорит вся история обороны Ленинграда.

В ноябре 1941 г. стали ясно проявляться и нарастать черты второго периода. В этом периоде (до марта 1942 г.) не было выраженного нарастания удельного веса туберкулеза среди других заболеваний. В связи с

ростом других внутренних болезней удельный вес туберкулеза в этот период даже снизился.

По формам же туберкулеза определились некоторые небольшие изменения по сравнению с первым периодом.

Придерживаясь того же принципа исчисления показателей, т. е. принимая за 100,0% только легочный туберкулез, мы получаем следующее соотношение клинических форм туберкулеза в период блокады Ленинграда (с ноября 1941 г. по февраль 1942 г.) (в процентах).

Ограниченный очаговый	25,0
Инфильтративный	22,5
Диссеминированный	25,0
Хронический фиброзно-кавернозный	12,9
Острая казеозная пневмония	10,7
Первичный туберкулез	1,4

На фоне сравнительно небольших сдвигов в показателях различных форм туберкулеза обращает на себя внимание значительное увеличение относительного числа острой казеозной пневмонии (10,7% против 6,5%, т. е. больше чем в $1\frac{1}{2}$ раза). На казеозную пневмонию нужно смотреть как на выражение крайне тяжелого течения инфильтративно-пневмонического (лобарная форма) или диссеминированного туберкулеза (лобулярная форма). Между клинически выраженными случаями казеозной пневмонии и обычными формами инфильтративного и диссеминированного туберкулеза всегда имеется значительное количество переходных форм. Все это дает основания в показателе, определяющем относительное количество случаев казеозной пневмонии, видеть выражение тяжести течения этих форм легочного туберкулеза.

В обоих периодах (во втором больше, чем в первом) ленинградские госпитали недостаточно пользовались рентгенографией при исследовании больных. Это обстоятельство могло в некоторой степени отразиться на диагностике отдельных форм туберкулеза; в частности, это относится к диссеминированным и ограниченным очаговым процессам. Мелкие и мягкие очаговые тени могли ускользнуть и не быть замеченными при просвечивании. Вероятно, при широком использовании рентгенографии процент диссеминированных форм увеличился бы за счет уменьшения ограниченных очаговых форм. Хотя в действующих частях Ленинградского фронта, как и на других фронтах армии, было значительное количество лиц, не инфицированных туберкулезом, а санитарно-гигиенические условия фронтовой жизни не исключали возможности их инфицирования, тем не менее клинические наблюдения не дали возможности выявить такого значительного количества случаев первичного туберкулеза, которое отмечают некоторые авторы. Эта разница объясняется в основном довольно значительными трудностями прижизненного распознавания первичного туберкулеза. Нельзя к тому же снять со счетов и то обстоятельство, что внимание клиницистов в начале войны еще не было в достаточной степени привлечено к проблеме первичного туберкулеза. Секционные же данные всегда дают более высокие показатели трудно распознаваемых форм туберкулеза, к которым следует отнести и выраженные формы первичного туберкулеза взрослых в годы войны.

В этом периоде, однако, было отмечено значительное количество случаев туберкулеза бронхиальных лимфатических узлов, которые не включены в приведенные выше показатели по легочному туберкулезу. Отношение частоты этой формы к сумме перечисленных в этих данных форм легочного туберкулеза выражается показателем 8,1%. Безусловно,

весьма значительную часть бронхаденитов следует отнести к первичному туберкулезу.

В итоге так называемый свежепрогрессирующий первичный туберкулез, по наблюдениям Е. Е. Клионского, можно было отметить в 5,0%, по преимуществу в более поздний период войны. Подострый же и хронически протекающий первичный туберкулез легких установлен в 4,0%. Таким образом, он был отмечен чаще, чем в мирное время, и значительно реже, чем в секционных данных А. И. Струкова. Попутно необходимо отметить, что первичный туберкулез далеко не всегда имел злокачественное течение.

Диагноз первичного туберкулеза представляет на современном этапе большие трудности. Даже само понятие «первичный туберкулез» не вполне четко отграничено от понятия «туберкулез вторичного периода». Наличие первичного туберкулеза требует доказательств клинического и эпидемиологического характера, а потому ленинградскими клиницистами этот диагноз ставился с большой осторожностью. Однако это противоречие только кажущееся, так как нельзя безоговорочно сопоставлять показатели клинических наблюдений с секционными данными. Нужно учесть, что в секционных статистических показателях почти полностью отсутствуют такие формы туберкулеза, как ограниченный очаговый, инфильтративный и бронхаденит. Если же исчислить показатели прижизненно установленного первичного туберкулеза к трем основным формам секционных диагнозов (казеозная пневмония, диссеминированный и фиброзно-кавернозный), то эта разница в показателях исчезнет.

Среди значительного количества случаев с изменениями инфильтративно-пневмонического характера особые трудности для диагноза представляли такие, когда пневмоническая зона при рентгенологическом исследовании сливалась с тенью корня легкого, причем анамнез и эпидемиологические показатели говорили с большой долей вероятности в пользу первичного туберкулеза. Однако во всех тех случаях, в которых рентгенологические явления биполярности не было установлено, особенно если не имелось и других веских оснований для этого ответственного диагноза, первичный туберкулез не считался доказанным и заболевание причислялось к категории инфильтративного туберкулеза.

Эти данные вполне согласуются с описанными выше морфологическими наблюдениями М. Б. Ариэля. Они свидетельствуют о том, что в тяжелейших условиях ленинградской блокады активизировавшийся туберкулез мог приобретать ряд проявлений, которыми большинство авторов характеризует первичный туберкулез.

Клиника туберкулеза второго периода ленинградской блокады резко выделялась своими особенностями по сравнению с мирным временем. Больше половины поступивших в госпитали туберкулезных больных того времени (57,0%) имели признаки явно выраженного нарушения питания. Внешний вид больных и многие симптомы с несомненностью говорили о том, что туберкулезное заболевание проявилось на фоне общего упадка питания. Бросалась в глаза необычайная вялость больных, быстрая утомляемость мышечная слабость, апатия, безразличие к окружающему, зябкость. Значительная часть больных страдала полиурией и никтурией. Все это свидетельствовало о понижении реактивности и защитных сил организма, что сказывалось и на специфических туберкулиновых реакциях, поставленных в клинике у подавляющего числа больных. У 69,0% больных туберкулиновая реакция (Пирке, в отрицательном случае Манту 1:1000) была отрицательной. Пышная реакция встречалась исклю-

чительно редко. Та же вялая реактивность характерна и для всей симптоматики больных.

Значительно чаще, чем в мирное время, больные отмечали боль в груди (в 60,0% случаев). Кашель встречался у 90,0% больных, больше у вновь поступавших; однако в госпитальных условиях он довольно быстро исчезал.

Стетакустические данные у больных в этот период были скудные. У 33,0% больных отмечалась температура не выше 37,2°, у 64,0% — не выше 38°; высокая температура (39° и выше) установлена только у 3,0% больных.

Кровохаркание отмечено у 8,0% больных, преимущественно при фиброзно-кавернозном туберкулезе. Как начальный симптом при инфильтративных формах туберкулеза кровохаркание наблюдалось только в 2,1% случаев. Больших легочных кровоизлияний в этот период у больных не встречалось.

Картина крови тоже отличалась от обычно наблюдаемой при туберкулезе: отмечалась выраженная гипохромная анемия даже в начальных фазах заболевания туберкулезом. У 48,2% больных содержание гемоглобина не превышало 60%, количество гемоглобина выше 70% встречалось только в 6,0% случаев. Количество эритроцитов тоже отставало от нормы, но незначительно. Одновременно отмечалась лейкопения или нормальное количество лейкоцитов (57%); высокий лейкоцитоз был только у 9,0% больных. РОЭ соответствовала клиническому состоянию больных, оставаясь в пределах нормы только у 12,0% больных; в остальных случаях она была ускоренной.

Можно отметить у больных также значительное понижение кровяного давления.

Своеобразие течения туберкулеза в конце 1941 г. и в первые месяцы 1942 г. сказалось и в его начальных клинических проявлениях. В обычное время вспышка туберкулеза начинается в значительном числе случаев с картины лихорадочного заболевания, напоминающего грипп, который лишь в дальнейшем расшифровывается как туберкулез. Однако во время блокады Ленинграда этот ошибочный диагноз почти исчез, так как для него не было повода. Диагноз пневмонии ставился довольно часто, как и в мирное время. В отличие от мирного времени туберкулез легких нередко начинался картиной тифоидного состояния в сочетании с энтероколитом, что давало повод к диагнозу брюшного тифа (в 10,8%). В дальнейшем иногда наступало временное улучшение, уменьшение поносов, а через короткое время возникала вспышка туберкулеза в виде пневмонии и очень часто плеврита. Нередко поносы не прекращались и больной погибал при преобладающих явлениях кишечного заболевания. Восприимчивость отдельных органов к туберкулезной инфекции сказалась, в частности, и на гортани, которая поражалась раньше и чаще, чем в мирное время (в 48,0%).

Развитие и течение туберкулеза в этот период шли тоже своеобразно, резко отличаясь от мирного времени.

В преобладающем числе случаев обострение и активность процесса длительное время почти ничем не проявлялись. Болезнь проходила под видом нарушения общего питания. В течение многих недель у людей, заведомо туберкулезных, в том числе бацилловыделителей, болевших дистрофией, клинически не удавалось отметить никаких признаков вспышки даже в тех случаях, когда лабораторные находки туберкулезных бацилл в мокроте вынуждали искать признаков обострения туберкулезного процесса. Только в последующем выявлялась острая вспышка, иногда

быстро приводившая к летальному исходу. Очень часто финальная вспышка процесса возникала только тогда, когда больной выходил из состояния дистрофии, когда он уже начинал становиться на ноги и у него исчезали частые поносы и отеки.

Вялое течение болезни представляло собой закономерность главным образом у тех больных, у которых в анамнезе уже имелись указания на туберкулез. В других случаях с самого начала легочные симптомы выявлялись четко и быстро, и вся картина в дальнейшем протекала как острое заболевание.

Следующий — третий — период, начавшийся с марта 1942 г., характеризуется весенней вспышкой, которая генетически связана с предшествующим периодом.

Прежде всего надо подчеркнуть значительное увеличение количества вновь поступивших туберкулезных больных в этом периоде. Если принять за 100,0% количество туберкулезных больных, поступивших в ленинградские военные госпитали в марте 1942 г., то дальнейшее их поступление выразится в следующих цифрах.

Март	100,0%
Апрель	199,0%
Май	283,7%
Июнь	231,7%

В этом же периоде отмечалось нарастание активных (по терминологии официальных отчетов) форм туберкулеза легких. Правда, имеющиеся в официальных отчетах данные о количестве больных с активным и неактивным туберкулезом являются лишь крайне относительным показателем тяжести процесса. Тем не менее учащение более тяжелых форм туберкулеза весной 1942 г. в госпиталях Ленинграда по отношению к общему количеству терапевтических больных отразилось и на этих показателях.

Январь	3,3%
Февраль	3,2%
Март	6,9%
Апрель	17,3%
Май	26,8%
Июнь	14,8%

В этот период отмечаются значительные особенности в распределении клинических форм легочного туберкулеза по формам, что отражено в следующих данных (за время с марта по июль 1942 г.).

Ограниченный очаговый	9,3%
Инфильтративно-кавернозный	49,2%
Диссеминированный	20,2%
Хронический фибринозно-кавернозный	9,1%
Казеозная пневмония	12,2%

Эти данные взяты по пяти госпиталям Ленинграда, в том числе и по клинике Е. Е. Клионского. Цифры, основанные на сводных данных, всегда страдают отсутствием единого подхода. Но, кроме того, диагностика туберкулеза периода март — июль 1942 г. имела особые трудности: клиника была полиморфна, в ней сочетались те формы, которые имеют тенденцию к распаду, с чисто генерализованными гематогенными формами.

Тем не менее заслуживает особого внимания то обстоятельство, что казеозная пневмония достигла небывало высокого показателя — 12,2% — и что все случаи инфильтративного туберкулеза сопровождалось выраженным распадом, в силу чего эта группа заболевания и отмечена как инфиль-

тративно-кавернозный, а не просто инфильтративный туберкулез. Эта форма туберкулеза выдвинулась на первое место, в то время как основной характерной чертой туберкулеза в годы Великой Отечественной войны на других фронтах являлось преобладание диссеминированного туберкулеза. Секционные данные М. Б. Ариэля также свидетельствуют о преобладании диссеминированных форм. Это видимое расхождение данных объясняется, несомненно, тем, что многие черты диссеминированного туберкулеза резко изменились. Экссудативная реакция на фоне основного диссеминированного процесса приобрела столь выраженную степень, что клинико-рентгенологическая картина последнего очень часто приобретала черты инфильтративно-пневмонической формы туберкулеза. Ограниченные возможности рентгенографии в условиях блокады, конечно, затрудняли уточнение клинического диагноза. Важно отметить, что во всех случаях распознанного диссеминированного туберкулеза отмечена совершенно необычная для него фаза инфильтрации и распада. Яркая тенденция к экссудативному типу реакции нашла свое выражение и в частоте поражения серозных оболочек, в результате чего относительная частота плевритов и полисерозитов среди всех форм туберкулеза достигла 19,0%, а по отношению к легочному составила 25,5%. Все это позволяет предположить, что в основе столь высокой тенденции к экссудативной реакции лежала не аллергическая реактивность тканей, а высокая их гидрофильность, склонность к отеку и некрозу как проявление высокой степени физиологической ареактивности, столь ярко выраженной в клинической картине алиментарного истощения.

В дополнение к клинической группировке больных отметим, что секционные данные того периода характеризуются следующими особенностями, необычными ни для мирного времени, ни для предыдущего периода героической защиты Ленинграда.

Экссудативные формы	48,1%
Казеозные бронхадениты с гематогенной диссеминацией	22,4%
Осложнения:	
Туберкулез кишечника	70,3%
Плевриты	46,8%
Туберкулез гортани	41,6%
Менингиты	2,6%

Экссудативные плевриты, как правило, являются принадлежностью ранних фаз развития туберкулеза. В большинстве случаев вспышки плевритов служили проявлением трудно распознаваемой активации скрытого бронхаденита (железисто-медиастинального туберкулеза) и возникали обычно раньше, чем успевал выявиться легочный туберкулез. Экссудативный же плеврит как спутник выраженного легочного туберкулеза в мирное время в клинике туберкулеза представлял собой, как известно, довольно редкое осложнение (примерно около 5,0%). Данный же показатель — 46,8% — для случаев, осложненных плевритом, совершенно необычен даже для секционных данных. Но все это находит соответствующее объяснение в патоморфологических данных М. Б. Ариэля, свидетельствующих о частоте плевритов, о непосредственном распространении туберкулезного процесса с лимфатических узлов средостения на листки плевры и с забрюшинных и мезентериальных — на серозные покровы брюшной полости.

Наряду с этим, при выраженной тенденции к диссеминации отмечался низкий процент милиарного туберкулеза (0,3) и менингитов.

Клинические особенности туберкулеза весной 1942 г. проявлялись уже с самого начала заболевания. Больше чем в половине (57,3%) случаев заболевание начиналось без всяких продромальных симптомов.

Все авторы, описывавшие туберкулез весенне-летнего периода 1942 г. в Ленинграде (Г. И. Шендеровский, Г. С. Япольский, А. М. Карповская, А. С. Ильина и др.), отмечают значительное нарастание количества случаев острого начала туберкулеза легких.

По Г. И. Шендеровскому, острое начало наблюдалось в 67,4% случаев, по Г. С. Япольскому, — в 48,5%. Острому началу в значительном количестве случаев соответствовало острое и тяжелое течение.

Тяжесть состояния проявлялась в длительной высокой температуре с тахикардией и в быстром прогрессировании легочного процесса, быстром появлении распада и бронхогенного метастазирования. У большинства больных (56,0%) отмечались двусторонние поражения, определявшиеся почти с самого начала заболевания даже у лиц, раньше не болевших туберкулезом. В то время как в третьем периоде смерть в большинстве случаев наступала от тяжелого остро текущего прогрессирующего туберкулеза, во втором периоде, наоборот, смерть обуславливалась скорее сердечно-сосудистой недостаточностью и истощением даже при сравнительно небольших изменениях в легких и слабо выраженной интоксикации, но с сопутствующими плевритами. Такие случаи в третьем периоде встречались значительно реже.

Авторы, наблюдавшие туберкулез периода первой мировой войны у военнопленных, тоже описали много случаев смерти от туберкулеза при сравнительно небольших и немассивных поражениях легких у истощенных и утомленных людей.

Третий период ленинградской блокады отличался от второго в основном двумя обстоятельствами: 1) улучшением питания (пищевой рацион с 21 января 1942 г. был увеличен) и 2) наступлением весны. И тот, и другой момент, конечно, влиял на реактивность организма и быстроту развития и течения туберкулезного процесса. Повидимому, улучшение питания занимало здесь первое место.

Возвращаясь к клинико-анатомическому описанию туберкулеза третьего периода, надо отметить склонность к быстрому казеозному перерождению даже при тех формах туберкулеза, которые обычно имеют очень спокойное течение, особенно у лиц среднего возраста. Это дало повод С. А. Рейнбергу говорить о новом варианте легочного туберкулеза — фиброзно-казеозном туберкулезе легких.

Склонность к казеозному перерождению сказалась и на своеобразной реакции лимфатического аппарата, наблюдавшейся особенно ясно в третьем периоде. С рентгенологической стороны эти бронхадениты характеризовались резкой воспалительной гиперплазией бронхопульмональных, а часто и паратрахеальных узлов по опухолевидному типу. Поражение лимфатических узлов в значительном количестве случаев было двусторонним.

Все течение наблюдавшегося туберкулеза во время весенне-летней вспышки часто приобретало, таким образом, далеко идущие черты сходства со злокачественным течением первичного туберкулеза. Таким образом, не называя его генетически первичным туберкулезом, можно говорить о туберкулезе, «текущем по типу первичного» (В. Т. Швайцар).

По секционным данным больницы им. Мечникова, казеозные изменения в лимфатических узлах грудной клетки отмечены в 42,0%, по Г. И. Шендеровскому, они встречались в 64,0%.

Особенностью вспышки туберкулеза весенне-летнего периода 1942 г. являлось также значительное увеличение числа экссудативных плевритов и полисерозитов. По некоторым авторам, количество их повысилось больше чем в 2 раза по сравнению со вторым периодом (А. М. Карповская, Г. И. Шендеровский). Особенностью данного периода было то, что плевриты, во-первых, сочетались с обширными легочными поражениями (массивные участки казеозного распада, множественные каверны и т. д.) и, во-вторых, в значительном числе случаев были двусторонними и геморрагическими (15,0—18,0%). Иногда экссудат был неодинаковый в разных полостях: в одной половине грудной клетки был серозный экссудат, в другой — геморрагический. В других случаях в полости плевры был серозный экссудат, а в полости перикарда — геморрагический. Кроме явно геморрагических плевритов, были и такие, где только при микроскопическом исследовании плевральной жидкости находили значительную примесь эритроцитов.

Экссудативные плевриты сопровождали кавернозные формы туберкулеза и острую казеозную бронхопневмонию. Течение их было большей частью бурным (высокая температура, быстрое нарастание жидкости, большое ее количество), нередко очень длительным (5—8 месяцев) и мало уступало обычным методам лечения (пункция, салицилаты, хлористый кальций и т. п.). Часть геморрагических плевритов, несомненно, стояла в связи с наличием у больных гиповитаминоза С; часть же их надо поставить в связь с казеозным поражением лимфатических узлов средостения.

Наряду с экссудативными плевритами, в большом количестве встречались сухие и слипчивые плевриты.

В третьем периоде, как и во втором, а иногда даже в большей степени наблюдалась значительная анемизация туберкулезных больных. У 33,0% больных содержание гемоглобина в крови не превышало 50% нормы, у 59,0% содержание его было ниже 60%; выше 60% гемоглобина ни у кого из больных не было. Количество эритроцитов тоже было понижено почти в половине случаев. Надо отметить также тенденцию к лейкопении: у 30,0% больных количество лейкоцитов было меньше 5000. Наблюдалась выраженная монопения.

РОЭ была ускорена у значительной части больных. Нормальная РОЭ (до 12 мм в час по Панченкову) была у 9,0% больных. Почти у половины больных РОЭ превышала 50 мм в час.

Наряду с указанными особенностями, отмечалось значительное исхудание больных, что при обычных условиях встречается только на последнем этапе хронической чахотки, особенно осложненной туберкулезом кишечника.

Из отдельных клинических симптомов следует отметить одышку. Как известно, выраженная одышка при туберкулезе легких встречается только при далеко зашедших формах кавернозных и цирротических процессов и еще при отдельных острых формах (милиарный туберкулез, казеозная пневмония). В описываемом периоде почти у всех без исключения были жалобы на одышку. Объяснение этому приходится, очевидно, искать в тех же причинах, о которых упоминалось выше: острое и быстрое течение процесса с ранней генерализацией и быстрое поражение сердечной мышцы.

Следует отметить очень редкое по сравнению с мирным временем наличие кровохарканий и кровотечений как в начале заболевания, так и в дальнейшем: они встречались в 1,0—3,0% случаев. Этот факт тем более

заслуживает внимания, что, наряду с ним, геморрагические плевриты как одно из проявлений авитаминоза С были очень часты.

Из жалоб больных надо отметить общую слабость (72,0%), кашель сухой или с мокротой (60,0%), боль в груди (30,0%), поносы (12,0%).

Необычны в первую очередь жалобы на общую слабость, несвойственные туберкулезным больным молодого и среднего возраста. Однако слабость, как и понижение кровяного давления и брадикардия относились скорее к нарушению общего питания, чем к туберкулезу.

Таким образом, основными особенностями туберкулеза весенне-летнего периода 1942 г. являются: острота начала заболевания, злокачественность течения и особенности симптоматики. Одна из характерных особенностей — обширные и множественные поражения лимфатических узлов. Отмечалась также большая частота поражения серозных оболочек, в первую очередь плевры, причем, наряду с серозными экссудативными плевритами, нередко встречались и геморрагические. Часто встречавшиеся в то время сухие плевриты отличались обширностью и относительной тяжестью течения.

Своеобразие туберкулезного процесса в весенне-летние месяцы 1942 г. отразилось и на терапии больных.

Как указано, 51,0% больных того времени были с пневмоническими формами, 72,0% выделяли туберкулезных бацилл с мокротой. Между тем лечебный пневмоторакс можно было применить только в 18,0% случаев; в остальных случаях течение процесса было столь бурным, что являлось противопоказанием к наложению пневмоторакса. Впрочем, и в зимнем периоде наиболее тяжелых лишений, когда острых форм было значительно меньше, лечебный пневмоторакс применялся лишь в 24,0% случаев, т. е. значительно реже, чем в нормальных условиях (в нормальных условиях пневмоторакс применяется более чем в 30,0% случаев).

Эффективность лечения также была невысокой (30,0%). Главной причиной этого следует считать склонность к быстрой вспышке процесса в противоположном легком, а иногда и к общей генерализации, быстрое развитие пневмоплевритов и общее тяжелое состояние организма, не всегда успешно приспособившегося к искусственному пневмотораксу.

В 36,0% имелся пневмоплеврит, который проявлялся иногда на второй и даже первой неделе после начала вдуваний и нередко имел геморрагический характер.

Можно подчеркнуть, что, когда витаминизация больных начала применяться широко, общее состояние их довольно быстро улучшилось и эффективность пневмоторакса также повысилась.

Г. И. Шендеровский отмечает появление пневмоплевритов лишь в 13,8% случаев и объясняет эту низкую цифру тем, что туберкулезный процесс был свежий, что еще не успели образоваться спайки между париетальной и висцеральной плеврой, разрывом которых некоторые объясняют появление пневмоплевритов. А. М. Карповская, наоборот, наблюдала пневмоплевриты у 80,0% больных, которым был наложен лечебный пневмоторакс.

В конечном счете клинические наблюдения приводят к убеждению, что в клинических особенностях течения туберкулеза в Ленинграде повинны многие причины, из которых прежде всего надо отметить сочетание крайне недостаточного питания (особенно белкового) с недостатком витаминов, особенно витамина С, исключительно трудные условия Ленинградского фронта этого периода, несомненно, влиявшие на нервно-психическое со-

стояние бойцов. Во многих случаях снижению резистентности способствовали также предшествовавшие и сопутствующие острые кишечные заболевания.

С июля 1942 г. острота течения туберкулеза постепенно начала снижаться. К этому времени продовольственные затруднения были практически ликвидированы. Заметно снизилось и количество туберкулезных заболеваний. Те изменения, которые произошли во второй половине 1942 г. и в 1943 г. (второй год войны), вкратце можно сформулировать следующим образом.

Уменьшилось количество острых казеозных пневмоний и увеличилось количество гематогенно-диссеминированных форм. Частота казеозной пневмонии снизилась до 2,0% вместо 12,2% в первом полугодии 1942 г. Диссеминированные же формы достигли 50,0%. Экссудативный плеврит попрежнему занимал очень видное место в поражении органов дыхания. По официальной схеме отчетности он занимал 32,2% всех заболеваний органов дыхания. Сухой плеврит попрежнему встречался нередко (10,5%). В настоящее время никто не сомневается, что экссудативные плевриты надо трактовать как проявление туберкулеза и соответствующим образом их расценивать. Во все время войны в войсках Ленинградского фронта они составляли значительный процент в отношении легочнотуберкулезных больных: в первом полугодии — около 6,0, на втором году войны — около 18,0, в последний год войны (по данным Ленинградского фронтового туберкулезного эвакогоспиталя) — 8,4.

Клиническое течение этих плевритов продолжало оставаться тяжелым (высокая температура, интоксикация, замедленное рассасывание); лечение экссудативного плеврита в среднем продолжалось 67 дней.

Довольно острый характер течения туберкулеза этого периода сказался в том, что были частые вспышки туберкулеза при хронических ограниченных фиброзноочаговых процессах, что в мирное время бывает сравнительно редко. Очень незначительно уменьшилось число поражения лимфатических узлов (27,0% вместо 30,0%). Количество экссудативных серозных плевритов осталось без изменений. Геморрагические плевриты встречались гораздо реже.

Уменьшение острых случаев дало возможность чаще накладывать лечебный пневмоторакс (в 27,0% вместо 18,0%); эффективность его стала заметно выше.

Таким образом, хотя туберкулез этого периода протекал значительно доброкачественнее, тем не менее он тоже отличался от туберкулеза мирного времени и имел некоторые общие черты с туберкулезом весенне-летнего периода 1942 г. (частота туберкулеза лимфатических узлов и плевры и т. п.).

К началу 1944 г. все своеобразные черты туберкулеза, обусловленные обстановкой ленинградской блокады, стерлись.

До сих пор остается спорным вопрос о том, насколько свежи были туберкулезные заболевания в армии и каково было течение туберкулеза у лиц, пришедших в армию с нераспознанным туберкулезом. По материалам разработок истории болезни, только 30,7% из числа болевших в армии туберкулезом были до армии вне всяких подозрений на туберкулез. Остальные же или явно болели раньше туберкулезом (28,0%), или имели в анамнезе указания на контакт с бацилловыделителями, или болели подозрительными на туберкулез заболеваниями. Однако туберкулез в войсках Ленинградского фронта был настолько своеобразен, что приведенные общие данные едва ли могут быть для него показательными.

По личным наблюдениям Е. Е. Клионского, на третьем году войны число больных, у которых до войны не было в анамнезе указаний на туберкулез, составляло 72,0%. Фронтальной туберкулезной госпиталь Ленинградского фронта в отчете за 1945 г. отмечает, что из больных госпиталя до поступления в армию болело туберкулезом 60,0%, а заболевших уже после поступления в армию было только 40,0%.

К этим показателям, конечно, нужно относиться с осторожностью, поскольку многие больные могли не знать о своем заболевании или сознательно скрывать, что они еще до войны болели туберкулезом. Объективное же исследование, в том числе рентгенологическое, и даже патолого-анатомическое, не всегда может с достаточной точностью выяснить давность туберкулезных поражений.

Однако заслуживает внимания, что в первой группе (свежие случаи), особенно весной 1942 г., преобладала инфильтративная форма, казеозная пневмония и диссеминированный туберкулез. Во второй анамнестической группе преобладали фиброзно-кавернозные формы, отдельные случаи циррозов и ограниченные фиброночаговые формы туберкулеза легких.

Твердо установленных свежих случаев заболевания, где удавалось установить контакт с туберкулезными больными (в землянках, блиндажах), было очень немного — 3,0—5,0%.

Наряду с этим, таких больных, у которых с несомненностью можно было бы установить давнишнее заболевание по тому или иному признаку (наличие цирроза или значительно выраженного фиброза или данные анамнеза о состоянии на учете в туберкулезном диспансере, о лечении искусственным пневмотораксом до войны и т. п.), было тоже немного — 36,0%. Отметим все же, что этот процент соответствует данным материалов разработок историй болезни и поэтому может считаться достоверным.

Можно подтвердить высказанное старыми и современными авторами положение о том, что у лиц со свежим заболеванием туберкулез начинался и протекал более остро, чем у лиц, в анамнезе которых имелись указания на перенесенные плевриты и другие подозрительные на туберкулез заболевания, а также на явный туберкулез.

Рецидивы болезни скорее наступали у лиц, уже имевших туберкулез при поступлении в армию: уже в первые 3 месяца военной службы 18,0% хроников давали обострение процесса. Лица со свежим туберкулезом заболевали в течение первого года военной службы в 42,0%, хроники же — в 66,2%.

ГЛАВА VI

ТУБЕРКУЛЕЗ И БОЕВАЯ ТРАВМА

Проблема туберкулеза у раненых охватывает не только клинические, но и теоретические вопросы, как, например, вопросы иммунитета при туберкулезе, патогенез туберкулеза и др. Вместе с тем она тесно связана с чисто практическими вопросами: определением инвалидности, пенсионированием, судебно-медицинской экспертизой и т. п.

Единого мнения в вопросе о связи туберкулеза с травмой, о причинах возникновения туберкулеза у раненых, а также об особенностях течения туберкулеза у раненых не существует.

В основу изучения этого вопроса в годы Великой Отечественной войны были положены материалы разработок историй болезни и прозектур и ряд данных хирургических и туберкулезных лечебных учреждений. Был использован не только фронтовой материал, но и материал глубокого тыла с целью изучения данных длительного наблюдения за ранеными и учета поздних фаз течения ранений.

Связь туберкулеза с травмой

По вопросу о связи туберкулеза с травмой существуют различные мнения. Ряд авторов отрицает эту связь (К. М. Даль, С. С. Байль, В. Г. Вогралик, С. М. Кузнецова, Г. Я. Раевская, Н. В. Антелава).

Заслуживает внимания, что П. А. Куприянов и Э. М. Гельштейн, перечисляя в инструкциях врачам фронта наблюдающиеся осложнения после ранений легких и плевры, не упоминают о возможной вспышке туберкулеза. Очевидно непосредственная взаимосвязь не является частым явлением.

Наряду с этим, ряд других авторов считает эту связь несомненно установленной. К их числу относится акад. Н. Н. Петров, который в своей классической диссертации на эту тему допускает определенную связь травмы с туберкулезом. Так же думают и многие авторы более позднего времени (М. П. Мультиановский, И. В. Давыдовский, М. Я. Арьев, А. Я. Губергриц и др.).

Некоторые авторы (Б. Э. Линберг, И. М. Тальман и др.), отмечая развитие туберкулеза легких и других органов у раненых, считают главной его причиной не травму, а следующее за тяжелой травмой раневое истощение.

Значение травмы в генезе туберкулеза выражается не столько в том, что туберкулезные бактерии оседают на поврежденном участке организма, ослабленного травмой, что случается очень редко, сколько в активации старых туберкулезных очагов на травмированном участке. Однако

на достаточно большом статистическом материале многими авторами (Е. Е. Клионский, М. Г. Фрид, М. М. Вилецкий и др.) установлено, что туберкулез легких развивается почти одинаково часто при ранениях грудной клетки и других органов. Ранение может лишь косвенно способствовать активации ранее латентно протекавшего туберкулезного процесса.

Можно считать установленным, что причинами, вызывающими вспышку туберкулеза после ранения, является не столько сама травма, сколько сопровождающие ее моменты: общее ослабление организма, сотрясение тела, в частности грудной клетки, кровотечения, иногда подавленная психика, а также завышающие от самой травмы факторы рефлекторного и трофического воздействия со стороны нервной системы и т. п.

Тщательный разбор литературных данных приводит к выводу, что если отбросить все сомнительные случаи, то все же в некотором проценте случаев, разном у различных авторов (табл. 41 и 42), огнестрельная травма вызывает обострение уже имевшегося у раненого туберкулеза легких.

Таблица 41

Частота легочного туберкулеза, связанного с боевой травмой разных органов тела

А в т о р	Процент травматического легочного туберкулеза
Е. Е. Клионский и М. Г. Фрид (1941)	6,3
Е. Е. Клионский (1946)	4,5
Р. Г. Межебовский	11,83
Н. С. Подольский	4,2
К. Ю. Тургель	5,5
А. Я. Цигельник	1,8
К. А. Щукарев	1,0
Д. Д. Яблоков	2,0

Таблица 42

Частота травматического легочного туберкулеза при ранениях грудной клетки

А в т о р	Процент травматического легочного туберкулеза
Е. Ф. Гурфинк	3,1
Е. М. Гриншпунт	7,0
Д. Д. Яблоков	1,0
Н. М. Свет	0,5

Таким образом, данные большинства современных авторов свидетельствуют о значительно более высоком распространении туберкулеза среди раненых. Однако эти данные отличаются столь значительной пестротой, что за небольшими исключениями не дают твердых оснований для того, чтобы связывать эти обострения и вспышки с непосредственно провоцирующей ролью боевой травмы. Совершенно очевидно, что эта частота зависит от ряда местных условий, т. е. от специфики лечебных учреждений и их места на линии эвакуации. В силу этого все хроники,

в том числе и туберкулезные, концентрируются в госпиталях глубокого тыла. По большому сводному материалу Петрижиковского (45 600 случаев), этот показатель также определяется как незначительный — всего 0,7%.

Однако едва ли можно сделать вывод, что травма и ее последствия не играют особой роли как в смысле учащения туберкулезных вспышек, так и в развитии туберкулеза у раненых.

Нельзя игнорировать данные, основанные на опыте сплошной флюорографии солдат и офицеров, проведенной Е. Б. Меве (1945), который отмечает, что среди здоровых солдат тяжелые ранения и в прошлом отмечаются в 5,0—8,0%, а среди туберкулезных больных — в 16,3%, т. е. чаще чем в два раза. Относительно высокий процент активного туберкулеза среди тяжело раненых отмечают также по госпитальным наблюдениям А. Я. Цигельник (5,5) и А. С. Рубинович (6,2).

На материале тыловых эвакуогоспиталей, куда раненные часто доставлялись спустя несколько месяцев после ранения, изучавшие этот вопрос авторы дают гораздо больший процент туберкулеза у раненых, чем отчеты армейских и фронтовых районов. В пользу этого говорят также некоторые секционные данные. Так, например, Г. Мпухин и В. Мазо, по материалам тыловых эвакуогоспиталей (1946), нашли, что в этих госпиталях смерть от туберкулеза занимала первое место в общем числе раненых, умерших от соматических заболеваний, а именно 63,0%. О том же говорят и другие данные тыловых учреждений и высказывания авторов, работавших в тыловых госпиталях.

Е. Е. Клионский неоднократно проверял процент больных туберкулезом и другими внутренними болезнями среди лиц, перенесших ранения и находившихся на лечении в клиниках Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. Проверка проводилась каждые 2 месяца в течение 1946 и 1947 гг. Процент туберкулезных больных среди перенесших ранения был значительно выше (примерно в 1½ раза), чем среди болевших другими внутренними болезнями.

На значительную частоту туберкулеза у раненых указывает и Н. С. Подольский (Волховский фронт). По данным В. Н. Хлебникова, среди всех выявленных в эвакуогоспитале больных легочным туберкулезом 27,0% составляли раненые с огнестрельной травмой.

По материалам ВТЭК Ленинграда первого послевоенного года, обработанных С. Г. Шерманом, среди других внутренних заболеваний туберкулез занимал у инвалидов Великой Отечественной войны первое место, причем число инвалидов на почве туберкулеза превышало число прочих инвалидов в 3 раза. Повышенную заболеваемость туберкулезом среди инвалидов Великой Отечественной войны отмечает и туберкулезный диспансер Молотовского района Москвы (Академии медицинских наук). Все эти данные позволяют считать, что боевая травма, не являясь непосредственным поводом к туберкулезной вспышке, все же относится к факторам, способствующим последовательному позднему развитию туберкулеза.

Течение туберкулеза у раненых

При разборе особенностей течения туберкулеза у раненых мы не должны забывать о том немаловажном обстоятельстве, что течение туберкулеза во время войны имело свою специфику. Основное положение, которое отмечается в работах о туберкулезе военного времени, особенно о туберкулезе периода 1942—1943 гг., заключается в том, что туберкулез легких во время

войны, не отличаясь чем-нибудь принципиально новым, ознаменовался преобладанием более тяжелых форм, особенно остро протекавших в самый первый год войны и несколько острее, чем в мирное время, в остальные годы войны, с более частым по сравнению с мирным временем вовлечением в процесс плевры и других серозных оболочек, а также лимфатического аппарата.

Какие клинические формы туберкулеза легких встречались у раненых? Отличались ли они чем-либо от течения туберкулеза у нераненых военнослужащих?

А. Я. Цигельник считает, что не все формы туберкулеза легких у раненых можно рассматривать как вспышку туберкулеза в связи с ранением. В первую очередь, по его мнению, сюда нужно отнести: а) инфильтрат, б) туберкулез лимфатических узлов, в) диссеминированные формы легочного туберкулеза, г) экссудативные плевриты и д) казеозную пневмонию. На первое место по частоте он ставит инфильтративные и диссеминированные формы (по 19,0%).

Иные данные получены на основании материалов разработок историй болезни (табл. 43).

Таблица 43

Формы туберкулеза у раненых и у не имевших ранений
(в процентах, по материалам разработок историй болезни)

Форма туберкулеза	У раненых	У не имевших ранений
Первичный	0,4	0,2
Бронхаденит	2,5	2,7
Ограниченный очаговый	42,9	32,4
Инфильтративный	17,2	16,0
Диссеминированный	15,6	20,7
Острый милиарный	0,8	0,5
Казеозная пневмония	2,5	1,7
Хронический фиброзно-кавернозный	12,9	23,8
Цирротический	0,9	0,6
Прочие формы	4,3	1,4

Для правильной оценки этих показателей необходимо учесть те входящие моменты, которые могли оказать влияние на соотношения в этих двух группах туберкулезных больных. Выше на ряде сопоставлений было показано, что состав больных туберкулезом значительно меняется, в зависимости от года войны, условий боевой обстановки, глубины эвакуации, возраста и ряда других причин.

Основное отличие представленных двух групп больных туберкулезом заключается в том, что первая группа (раненые) госпитализирована независимо от наличия туберкулеза, его формы и тяжести клинических проявлений. Помещенные в госпиталь раненые в соответствии с приказом начальника ГВСУ Е. И. Смирнова подвергались поголовному рентгенологическому обследованию, независимо от наличия или отсутствия у них клинических симптомов туберкулеза. Выше (глава II) было отмечено, что в результате поголового обследования раненых в госпиталях армейского тыла была выявлена группа туберкулезных больных с малыми формами туберкулеза, которая по клиническим формам оказалась весьма близкой к группе выявленных путем поголового обследования строевых частей.

Иначе комплектуется в госпиталях состав туберкулезных больных, не имевших ранения. Эти больные поступают в госпиталь преимущественно в связи с развитием клинически выраженного заболевания. В этой группе, следовательно, заранее следует ожидать меньшего количества ограниченного очагового туберкулеза, что и подтверждается показателями табл. 43. С этой же точки зрения понятны более низкие показатели хронического фиброзно-кавернозного и диссеминированного туберкулеза у раненых. Таким образом, основная разница в клиническом профиле этих двух групп туберкулезных больных обусловлена не столько влиянием боевой травмы, сколько порядком комплектования этих групп больных в госпиталях.

Выше (глава I и II) было отмечено, что в группе ограниченного очагового туберкулеза имелось много лиц с законченным туберкулезом, практически здоровых, которые поступали в госпитали не столько по поводу обострения туберкулеза, сколько в связи с интеркуррентными заболеваниями и по выздоровлении выписывались в часть. Однако этим не исчерпывается характеристика данной группы больных. Кроме законченных процессов, сюда же входили и малые формы активного туберкулеза с неопределившимся прогнозом. Эта группа в корне отличалась от принятого в классификации понятия «ограниченный фиброзноочаговый туберкулез». Сюда входили те случаи, где рентгеноскопически (а не рентгенографически) определялся мало распространенный очаговый туберкулез, но не фиброзноочаговый, а в большинстве случаев свежечаговый. Сюда же вошли и случаи обострения ограниченного фиброзноочагового туберкулеза. В соответствии с этим увеличение количества случаев ограниченного очагового туберкулеза в группе раненых следует рассматривать как преобладание у них очаговых (по преимуществу мягкоочаговых) поражений, как признак свежей активации процесса. Таким образом, можно утверждать, что независимо от генеза туберкулеза в группе раненых имелось относительно больше случаев свежего активного очагового туберкулеза и относительно меньшее количество распространенного туберкулеза (диссеминированного и хронического фиброзно-кавернозного).

Заслуживает внимания то обстоятельство, что в табл. 43 показатели относительной частоты инфильтративного туберкулеза в обеих группах почти совпадают (у раненых они несколько больше — 17,2 и 16,0%). Между тем клиника инфильтративного туберкулеза чаще, нежели другие формы, дает симптомокомплекс острого заболевания, а потому чаще представляет повод для госпитализации. В итоге имеются некоторые основания предполагать, что выравнивание этих показателей произошло за счет несколько более частых случаев инфильтративных вспышек у раненых.

Однако по данным отдельных авторов (табл. 44), распределение форм туберкулеза представляет значительные отклонения от приведенных показателей, притом разные у различных авторов.

Однако эти данные настолько противоречивы, что делать из них какие-либо выводы не представляется возможным. Несомненно, решающее значение в этом вопросе имело разное время, различная глубина эвакуации, профиль госпиталей и, может быть, различный подход к оценке изучаемых материалов.

Из сопоставления этих данных с показателями разработок историй болезни можно сделать единственный вывод, что у большинства авторов, изучавших этот вопрос, имеются более высокие показатели диссеминированного туберкулеза, чем приведенные в табл. 43.

Видимые противоречия между данными материалов разработок историй болезни и показателями, представленными К. В. Помельцовым,

Таблица 44

**Формы туберкулеза у раненых и больных по данным разных авторов
(в процентах)**

Формы туберкулеза Авторы	Первичный	Лимфатич.	Диссеминированный подострый и хронический	Острый	Ограниченный очаговый	Инфильтративный	Казеозная пневмония	Хронический фибринозно-кавернозный	Пирроз туберкулезного происхождения	Экссудативный плеврит	Форма не установлена и поражения прочих органов
Е. Е. Клионский (у раненых)	0,9	3,0	30,0	1,2	20,9	18,9	3,9	10,0	0,9	6,3	4,5
О. С. Казарновская и Р. Г. Канович (у раненых)	—	1,2	19,9	0,9	24,8	44,3	8,9	—	—	—	—
И. И. Осадчий (у раненых)	—	—	29,0	3,3	—	17,0	4,0	46,0 ¹	—	—	—
Е. М. Гриншпунт (у больных)	—	2,6	23,7	2,6	15,9	39,0	7,9	7,9	—	—	—
К. В. Помельцов (у больных)	0,5	3,1	30,5	—	4,0	18,9	11,8	24,6	0,7	5,9	4,7
Н. А. Шмелев (у больных)	2,0	8,3	36,0	0,1	14,0	17,0	5,2	18,1	0,2	4,0	—
И. Б. Бейлин (у больных)	0,3	1,2	9,8	1,3	27,4	13,4	4,7	30,3	—	10,2	2,9
Г. М. Цыганков (у больных)	—	1,5	13,3	1,2	20,4	12,0	0,9	41,9	2,6	—	—

Н. А. Шмелевым и Е. Е. Клионским, находят объяснение в разной технической оснащенности и позволяют считать цифру диссеминированного туберкулеза 30,0—35,0% ближе к действительности, чем 15,6%, отмечаемые в табл. 43, а количество ограниченного очагового туберкулеза — в пределах 14,0—20,0% случаев.

Частоту диссеминированного туберкулеза подтверждают и секционные данные. Н. В. Соколова на материале эвакогоспиталя Томска (год не указан) приводит отдельные цифры определенных форм туберкулеза у раненых, умерших от туберкулеза, и у нераненых бойцов, погибших от туберкулеза.

Автор отводит первое место у раненых гематогенно-диссеминированным формам, причем отмечает, что они встречаются значительно чаще, чем у нераненых. Больше 50,0% раненых, умерших от туберкулеза, имели гематогенно-диссеминированную форму. Данные Н. В. Соколовой в значительной степени совпадают с данными патологоанатомических лабораторий.

Почти во всех случаях, где формулировка отчетов патологоанатомических лабораторий допускает сопоставления, наиболее высокий процент секционных случаев падает на диссеминированные формы (60,0—70,0).

Таким образом, у раненых отмечался более высокий процент проявлений свежеективированного туберкулеза с выраженной тенденцией к диссеминации.

Значительную ясность в этот вопрос вносит детальная разработка указанных соотношений И. А. Кусевским, произведенная на материалах

¹ Автор включил в эту цифру все случаи туберкулеза легких с распадом.

большого количества секций. В полном соответствии с данными Н. В. Соколовой установлено, что в большинстве случаев причиной смерти являлся диссеминированный и фиброзно-кавернозный туберкулез, причем диссеминированный составлял $\frac{3}{4}$ случаев. Это вполне соответствует всем прочим весьма многочисленным данным, свидетельствующим о высоком удельном весе этой формы туберкулеза в картине туберкулеза у военнослужащих в годы войны. Особого внимания, однако, заслуживает распределение этих двух форм в трех группах умерших, выделенных им по следующим признакам: 1) заболевшие до вступления в армию, 2) заболевшие после вступления в армию и 3) заболевшие после ранения. Оказалось, что в первой группе фиброзно-кавернозный туберкулез составляет 34,0%, во второй — 23,6%, в третьей — 15,8%. В более простых выражениях это отношение диссеминированного туберкулеза к фиброзно-кавернозному в указанных трех группах равняется соответственно 2:1, 3:1 и почти 6:1. В свете этих данных можно считать установленным, что боевая травма в ряде случаев способствовала развитию диссеминации.

Диссеминированные формы, однако, только в части случаев были свежее. В значительной части случаев это был хронически протекавший гематогенный туберкулез легких, существовавший, судя по анамнезу и рентгеновской картине, давно, но обострившийся под влиянием травмы.

По материалам разработок историй болезни, туберкулез лимфатических узлов корня встречался у 2,4% всех раненых, болеющих туберкулезом, т. е. в таком же проценте, как и у прочих туберкулезных больных.

Значительно чаще, по этим данным, встречалось поражение плевры — в 19,1%, причем при ранениях в грудь — в 49,2%, при прочих полостных ранениях — в 18,8%, при ранениях конечностей с переломом крупных костей — в 16,4%, при ранениях же мягких тканей — в 13,6%. Столь частые плевриты при ранениях в грудь находят простое объяснение: здесь смешиваются травматические плевриты со специфическими; весьма возможен также переход травматического плеврита в специфический. Что же касается остальных ранений, то нельзя пройти мимо совершенно отчетливого учащения плевритов в связи с тяжестью ранения.

К тому же, по данным Н. В. Соколовой, у раненых плевриты отмечаются чаще, чем у нераненых, почти в $2\frac{1}{2}$ раза. По материалам же разработок историй болезни, эта разница выражена почти такими же соотношениями.

Экссудативные плевриты в отличие от плевритов мирного времени больше чем в 50,0% случаев протекали на фоне выраженного туберкулеза легких. Раненые в этом отношении не составляли исключения. В отдельных случаях плевриты предшествовали развитию милиарного туберкулеза. Большей частью отмечалось довольно значительное количество экссудата.

Существует ли зависимость между локализацией травмы и развитием туберкулеза? Большинство авторов утверждает, что локализация ранения не играет прямой роли при вспышке туберкулеза.

Н. В. Соколова, ссылаясь на работы А. И. Абrikосова, А. И. Струкова, Я. Л. Раппопорта и др., объясняет отсутствие зависимости между локализацией травмы и развитием гематогенно-диссеминированного туберкулеза тем, что основное значение в патогенезе гематогенно-диссеминированных форм имеет состояние сенсibilизации организма, которое обуславливает возникновение аллергического воспаления стенок сосуда. Это в свою очередь определяет возможность фиксации циркулирующих

в крови и лимфе туберкулезных бацилл в тканях с последующим развитием туберкулезных очагов.

Из этого, по мнению Н. В. Соколовой, следует, что для развития туберкулеза большее значение имеет характер ранения в смысле его обширности и обилия некротизированных тканей, чем его локализация.

М. М. Шейнин подчеркивал, что местом наименьшего сопротивления является имеющийся в организме туберкулезный очаг, а не место травмы.

С иммунобиологической точки зрения любой туберкулезный очаг может в известных случаях (в том числе и после травмы) явиться источником генерализации туберкулеза и его рассеивания в разных частях организма. Д. Д. Яблоков на значительном материале установил, что огнестрельные ранения могут вызвать вспышку туберкулезного процесса в легких независимо от локализации травмы.

Такой же точки зрения придерживается и М. М. Виленский, приводя соответствующие материалы, доказывающие, что локализация травмы не играет особой роли.

По наблюдениям А. Я. Цигельника, наиболее высокий процент активации туберкулеза легких падает на ранения бедра, челюсти и черепа.

О. С. Казарновская и Р. Г. Канович тоже считают, что самое большое количество случаев туберкулеза легких приходилось на раненных в нижнюю конечность (36,7%) и на раненных в грудную клетку (32,3%). По их данным, легочный процесс чаще всего локализуется на стороне ранения.

А. Я. Губергриц на своем материале отмечает, что основная масса случаев обострения туберкулеза (59,0%) падает на ранения конечностей, а затем на ранения грудной клетки и черепно-мозговые.

Хотя обострение туберкулезного процесса в легких и не зависит от места травмы, все же, по наблюдениям Е. Е. Клионского, туберкулез легких наиболее часто возникает при травме грудной клетки. Надо только отметить, что ранение грудной клетки далеко не всегда вызывает обострение имевшегося туберкулеза легких. В литературе имеется ряд описаний, подтверждающих более частые вспышки туберкулеза при ранениях легких (О. С. Казарновская и Р. Г. Канович и др.).

Больше 70,0% раненных в различные органы (кроме грудной клетки), у которых обнаруживался туберкулез легких, отмечали в анамнезе перенесенный ранее туберкулез, в той или другой степени активный. У раненных же в грудную клетку, заболевших впоследствии туберкулезом легких, туберкулез в прошлом отмечается только в 50,0% случаев.

На секционном материале Ленинградского санитарно-гигиенического института по числу активизировавшегося туберкулеза легких на первом месте стоят ранения грудной клетки, на втором — ранения верхних конечностей, на третьем — нижних конечностей, на четвертом — брюшной полости, на пятом — ранения черепа.

Клинические наблюдения данного института дают несколько иные соотношения по количеству (в процентах) активизировавшегося старого туберкулеза: на первом месте — ранения грудной клетки, на втором — ранения черепа, позвоночника и верхних конечностей, на третьем — ранения нижних конечностей, на четвертом — ранения брюшной полости.

Материалы разработок истории болезни дают в этом отношении некоторые ориентировочные показатели. Распределение раненных туберкулезных больных по локализации травмы видно из следующих данных (в процентах).

Ранения в мягкие ткани	35,7
» » кисть, стопу и пальцы	12,9
» » грудную клетку (сквозные и проникающие)	9,4
» » бедро с переломом костей	4,6
Прочие ранения конечностей с переломом крупных костей	15,4
Ранения в череп	2,3
» » живот (проникающие и сквозные)	2,2
» » таз с переломом костей	1,5
При сочетании тяжелых повреждений	3,8
Прочие	12,2

Эти цифры дают представление не столько о взаимосвязи туберкулеза с локализацией поражения, сколько о том, связана ли вспышка туберкулеза с тяжестью ранения. Так, если изъять из учета группу сочетанных и прочих повреждений и отнести к категории легких ранений первые две группы (мягкие ткани и кисть, стопа, пальцы), то распределение туберкулеза между легко и тяжело ранеными выразится цифрами 39,2 и 48,6%, т. е. как 4:5, что говорит о выраженном преобладании тяжелых ранений в анамнезе у туберкулезных больных.

Ф. Мельчик на основании приведенных им случаев считает, что перенесенная травма любого характера может привести к местным тканевым изменениям и создать благоприятные условия для эндогенного распространения туберкулезного процесса.

Н. С. Подольский и П. А. Мхеидзе не могли установить параллелизма между тяжестью ранения и тяжестью туберкулезного процесса у раненых. Е. Е. Клионский тоже не смог установить строгого параллелизма между тяжестью огнестрельной травмы и вспыхнувшим туберкулезным процессом.

Если судить по ранениям отдельных органов, дающим представление о тяжести ранения (например, ранение мягких тканей без повреждения костей и отдельных органов, с одной стороны, и ранения черепа или проникающие ранения живота — с другой), то на первый взгляд не получается впечатления, что тяжесть ранения имеет решающее значение для развития более тяжелых форм туберкулеза (табл. 45).

Таблица 45

Клинические формы туберкулеза у раненных в различные органы
(в процентах, по материалам разработок историй болезни)

Локализация и характер ранения	Ограниченный очаговый	Инфильтративный	Хронический фиброзно-кавернозный	Диссеминированный	Казеозная пневмония	Прочие
В мягкие ткани без повреждения костей	46,1	18,5	15,5	14,0	0,8	5,1
В череп с повреждением центральной нервной системы	28,8	15,6	26,7	18,0	2,2	8,7
В грудную клетку (сквозные и проникающие)	42,5	16,0	14,2	14,2	4,4	8,7
В живот (сквозные и проникающие)	21,4	26,2	14,3	16,7	7,0	4,4
В конечности с переломом больших трубчатых костей	40,3	9,1	18,2	15,0	6,5	10,9
В кисти, стопы и пальцы	46,5	15,0	15,0	13,4	1,6	8,5
Сочетания тяжелых поражений	34,8	10,4	21,8	16,7	6,4	9,9

Из табл. 45 видно, что при легких ранениях (мягких тканей, стопы, пальцев и кисти) по сравнению с тяжелыми (ранения черепа, все полостные ранения, ранения конечностей с переломом больших трубчатых костей, сочетанные ранения) встречалось меньше казеозных пневмоний. В отношении же других форм туберкулеза легких, которые нужно причислить к серьезным (инфильтраты и др.), никакой разницы между легкими и тяжелыми ранениями не было. И все же относительным показателем небольшой по численности группы «Казеозная пневмония» нужно придавать более глубокое значение в связи со следующими обстоятельствами.

Учитывая патогенетическую сущность казеозной пневмонии, можно с полным основанием считать, что ее казеозно-лобулярная форма является выражением крайне тяжелого течения диссеминированного туберкулеза, лобарная же форма — отражением столь же тяжелого инфильтративно-пневмонического туберкулеза. Между характерно выраженной казеозной пневмонией и этими двумя формами существует большое количество переходных тяжелых форм; их тем больше, чем больше случаев казеозной пневмонии.

Таким образом, показатели казеозной пневмонии являются также и показателями тяжести этих двух основных форм туберкулеза. В соответствии с этим можно, объединив в общую группу диссеминированный туберкулез с инфильтративно-пневмоническим, принять процент казеозных пневмоний в этой группе за показатель тяжести течения. Эти данные получили отражение в табл. 46.

Таблица 46

Тяжесть течения инфильтративных и диссеминированных форм туберкулеза у различных категорий раненых (в процентах, по данным углубленной разработки материалов историй болезни)

Локализация и характер ранения	Инфильтративно-пневмонический туберкулез в сочетании с диссеминированным	Творожистая пневмония	Показатель тяжести течения туберкулеза (% казеозных пневмоний в группе)
Мягкие ткани без повреждения костей	32,5	0,8	0,25
Грудная клетка (сквозные и проникающие)	30,2	4,4	14,6
Конечности с переломом больших трубчатых костей	24,1	6,5	27,0
Кисть, стопа и пальцы	28,4	1,6	5,6
Сочетание тяжелых поражений . .	27,1	6,4	23,6

В показателях табл. 46, таким образом, отображена относительная взаимосвязь между тяжестью ранения и тяжестью течения основных двух форм легочного туберкулеза.

Было бы, конечно, примитивизмом подразумевать под тяжестью ранения только тяжесть травмы и всецело связывать с этим развитие и течение туберкулеза. Не менее значительную роль в активации и течении туберкулеза играет весь комплекс факторов, сопутствующих тяжелому ранению. Тяжелые ранения с повреждением больших трубчатых костей, особенно бедра, чаще других дают осложнения с затяжными гнойными процессами, надолго приковывающими раненого к постели, с длительным лихорадоч-

ным состоянием, септическим синдромом и т. п. Эти факторы, длительно отягощающие состояние раненого и влекущие за собой нередко развитие тяжелого истощения, несомненно, могут являться основной предпосылкой к выраженным физиологическим нарушениям, способствующим последующему обострению и тяжелому течению туберкулеза.

И. В. Давыдовский придает большое значение отягощающей роли нагноения в этом вопросе. Считая, что тяжестью нагноительных процессов в основном определяются сроки пребывания на койке, И. В. Давыдовский отмечает взаимосвязь между количеством случаев активного туберкулеза среди умерших раненых и сроком от момента ранения до летального исхода. Среди умерших в срок до 15 дней он не обнаружил случаев туберкулеза; через 15—30 дней число случаев туберкулеза составляло 3,2%; через 31—90 дней — 8,0%; через 91—120 дней — 10,8%; более 120 дней — 22,6%.

Однако этим данным нельзя придавать решающего значения. Срок более 120 дней, т. е. более 4 месяцев, велик. Материалы разработок историй болезни свидетельствуют о том, что этот период полностью охватывает сроки наиболее высокой летальности госпитализированных туберкулезных больных и вполне соответствует срокам смертельных исходов с момента первых проявлений заболевания для острых форм туберкулеза. Это важно учесть еще и потому, что у многих раненых, болевших туберкулезом, в анамнезе еще до ранения были заболевания, не исключающие возможности нераспознанного туберкулеза, а некоторые раненые прямо указывали, что болели туберкулезом. Работы Е. Е. Клионского, а также данные Н. С. Молчанова, Е. М. Гриншпунта подтверждают то положение, что большинство раненых, заболевших туберкулезом, болело им еще до ранения.

По возрасту раненые, болевшие туберкулезом, распределяются следующим образом (по материалам разработок историй болезни, в процентах).

До 24 лет	28,9
25—29 »	13,6
30—34 »	20,2
35—39 »	18,5
40—44 »	12,5
45 лет и старше	6,1
Возраст не указан	0,2

Таким образом, среди раненых, болевших туберкулезом, лиц старше 30 лет было 57,3%. Эти данные совпадают с данными некоторых других авторов. Так, по данным О. С. Казарновской и Р. Г. Канович, раненые с туберкулезом легких распределялись следующим образом: до 30 лет — 42,5%, 30 лет и старше — 57,2%. Старший же возраст среди туберкулезных больных, не имевших ранения, составлял группу в 45,5%.

Эти общие впечатления, подкрепленные большим числом наблюдений, тем более знаменательны, что среди остальных, нераненых туберкулезных больных преобладание молодого возраста было выражено совершенно отчетливо.

Этот парадоксальный на первый взгляд факт находит объяснение в том, что тяжелые условия боевой обстановки и ранения скорее и в большей степени снижали сопротивляемость организма более пожилых людей. Повидимому, в этом явлении следует усматривать отражение той же закономерности, которая отмечена П. А. Кувшинниковым в отношении повышенной летальности среди туберкулезных больных старших возрастов вслед за началом первой мировой войны.

В результате собственных наблюдений Е. Е. Клионский пришел к выводу, что все же большинство (77,6%) случаев всех обострений туберкулеза легких после огнестрельной травмы приходится на первые 6 месяцев после ранений. В 96,0% обострение выявляется в срок до одного года. В отдельных случаях можно было отметить вспышку туберкулеза в связи с перенесенной травмой и через 3 года.

Эти данные подтверждают мнение О. С. Казарновской, что в более поздние периоды (во втором полугодии после ранения) среди раненных в грудную клетку выявляется гораздо больше туберкулезных вспышек (по ее данным, в 2 раза больше, по данным Е. Е. Клионского, — несколько меньше). Возможно, это объясняется и тем обстоятельством, что в первые месяцы после ранения грудной клетки имеется естественная тенденция приписывать все легочные симптомы неспецифическим изменениям, туберкулезные же изменения в этих условиях трудно распознаются.

Безусловно показательны материалы разработок истории болезни в отношении сроков выявления туберкулеза у раненых (в процентах).

До 1 месяца	57,6
» 2 месяцев	22,4
» 4 »	14,3
» 6 »	3,9
» 1 года	1,4
Позже 1 года	0,4

Нельзя отказаться от мысли, что основным фактором, обуславливающим столь характерное соотношение показателей, является то обстоятельство, что из группы туберкулезных больных, диагностированных в первый месяц, почти все болели туберкулезом еще до ранения, хотя заболевание и оставалось нераспознанным. К этой категории следует отнести, вероятно, половину выявленных на втором месяце после ранения. Иными словами, не менее 70,0% всех случаев туберкулеза у раненых падает на ранения туберкулезных больных и не больше 30,0% из них относится к категории раненых, заболевших туберкулезом. В свете этих данных интересно отметить, что у больных, раненных в грудную клетку и в мягкие ткани, туберкулез выявляется раньше, чем при других ранениях: больше 60,0% всех случаев туберкулеза при этих заболеваниях были распознаны не позже чем через месяц после ранения. Объясняется это, повидимому, тем, что при ранениях грудной клетки больного чаще проверяли рентгенологически, чем при других ранениях. Что же касается ранений мягких тканей, то, ввиду их относительной легкости, повидимому, всякий симптом вроде кашля, повышения температуры и т. п. внушал мысль о возможности легочного заболевания и такие раненые подвергались более подробному обследованию.

Диагностика и особенности туберкулезного процесса у раненых

Диагностика туберкулезного процесса у раненых, особенно при ранениях в грудную клетку, очень трудна. Чем тяжелее было ранение и чем тяжелее оно протекало, тем диагностика туберкулеза легких становилась труднее.

К тому же ряд типичных для туберкулезных больных жалоб (кашель, кровохарканье, повышенная температура и др.) мог быть отнесен за счет ранения и сопровождавших его осложнений, особенно при поражениях грудной клетки.

В значительной части случаев жалоб со стороны больных вообще было мало. Это обстоятельство в клинике начального туберкулеза всем знакомо. К тому же в начальном периоде бывает мало стетакустических данных. В большинстве случаев диагноз ставится на основании рентгенологических данных, хотя и после такого обследования могли быть случаи нераспознанного туберкулеза, поскольку в картине травматических повреждений грудной клетки часто преобладали неспецифические изменения плевры и легких.

Изложенными выше моментами и объясняется то, что туберкулез легких довольно часто диагностировался через 2—3 месяца после ранения, а в значительной части случаев и позже, хотя туберкулез, повидимому, развивался уже в первые недели после ранения.

Течение туберкулезного процесса у раненых, по данным отдельных авторов [О. С. Казарновская, Унферрихт (Unfericht)], отличается тяжестью. Магнус считает, что травматический туберкулез всегда начинается остро. Е. М. Гриншпунт тоже отмечает более тяжелое течение процесса и большую частоту острых форм туберкулеза у раненых по сравнению с нераненными туберкулезными больными, находившимися под наблюдением автора одновременно с ранеными.

Л. С. Каневская на основании своих клинико-анатомических наблюдений приходит к выводу, что течение туберкулеза легких у раненых было тяжелым и что значение туберкулеза в исходе ранений велико, так как в 35,4% случаев туберкулез являлся непосредственной причиной смерти раненых.

Конечно, на выводы отдельных авторов в значительной степени влиял состав больных и раненых, с которыми они имели дело.

По данным В. Н. Хлебникова (госпиталь фронтового тыла), в 57,0% туберкулез у раненых принимал хроническое течение, в 36,0% он протекал подостро и только в 7,0% — остро.

Течение туберкулеза, вспышка которого была вызвана травмой, может изменяться в зависимости от многих обстоятельств, как и при нетравматическом туберкулезе. По наблюдениям Е. Е. Клионского вспышка туберкулеза у раненых в 55,0% случаев протекала без особой остроты. Острое течение наблюдалось только в 18,0% случаев, чаще всего при инфильтративных и диссеминированных формах. Надо отметить, что в обычное время именно эти формы дают наибольший процент активного туберкулеза. Возможно, что причиной довольно спокойного течения туберкулеза у значительной части раненых было то, что большинство из них (78,0%) уже болело туберкулезом или было в явном контакте с туберкулезными больными.

Туберкулезные бациллы выделяли 36,0% раненых, заболевших туберкулезом, бывших под наблюдением Е. Е. Клионского. Следует отметить, что у раненных в грудную клетку чаще отмечалось выделение туберкулезных бацилл, чем у лиц с ранениями других частей тела.

Температурная реакция у раненых со вспышкой туберкулеза, по данным Е. Е. Клионского, выражалась в следующих цифрах (в процентах к числу больных).

Нормальная температура . . .	13,6
Субфебрильная » . . .	25,0
Умеренная лихорадка . . .	31,8
Высокая » . . .	29,6

Эти данные вполне совпадают с данными В. Н. Хлебникова. По наблюдениям И. Б. Бейлина, нормальная температура отмечалась у 31,3% больных, субфебрильная — у 30,0%, умеренная лихорадка — у 32,2%, высо-

кая лихорадка (39° и выше) — только у 4,0% больных. Е. Е. Клионский не мог отметить такой вялой температурной реакции.

По данным Е. Е. Клионского, туберкулез у раненых начинался без субъективных жалоб в 10,9%. При ранениях черепа с повреждением центральной нервной системы процент неознанного начала болезни достигал 18,6. Это, повидимому, объясняется особым состоянием сознания у лиц с поврежденной центральной нервной системой.

Туберкулез начинался кашлем в 33,6%. Кровохаркание и кровотечение встречались чаще всего, как и следовало ожидать, при ранениях грудной клетки (26,6%). При ранениях остальных органов кровохаркание в начале заболевания встречалось в 4,0—6,0%.

Показателем относительно спокойного течения туберкулезного процесса у раненых является также то, что фебрильная и гектическая температура встречалась только у 29,6%, а нормальное количество лейкоцитов — у 47,7%. Туберкулезные бациллы в мокроте были обнаружены у 47,7%.

Отдельные симптомы при туберкулезе у раненых не отличались от таковых у туберкулезных больных, не перенесших ранений: у большинства имелась тахикардия, лабильный пульс, понижение артериального давления. Картина крови этих больных показывала умеренную вторичную анемию, как бывает у большинства нераненых туберкулезных больных.

Осложнения нетуберкулезного характера у раненых туберкулезных больных при ранении в грудную клетку были часты (эмпиема со свищами и без свищей была в 60,0%).

При оценке результатов госпитального лечения туберкулеза у раненых нужно подчеркнуть, что она сопряжена со многими трудностями, так как разграничить в каждом отдельном случае влияние ранения на отдельный симптом и на исход заболевания довольно трудно.

Коллапсотерапия в период Великой Отечественной войны применялась лишь в 9,8% случаев туберкулеза легких. У раненых же, по материалам разработок историй болезни, она применялась вдвое реже — лишь в 4,5%. Это происходило по многим причинам. Среди больных военных госпиталей отмечалось больше случаев, чем в мирное время, таких форм туберкулеза, при которых вмешательство являлось противопоказанным по тяжести или остроте течения. У раненых эти противопоказания занимали более значительный удельный вес. Чаще всего пневмоторакс применялся у раненных в мягкие ткани (5,4%), реже всего — при сквозных и проникающих ранениях грудной клетки (2,7%). Операции по поводу туберкулеза легких (всех видов) были произведены лишь у 2,0% всего состава раненых туберкулезных больных.

При гнойной инфекции раны, учитывая опыт мирного времени, избегали применять искусственный пневмоторакс, опасаясь возникновения гнойных пневмоплевритов.

Опасения некоторых авторов в отношении оперативных вмешательств и переливания крови раненым с туберкулезом легких кажутся преувеличенными. Имелись случаи довольно серьезных операций (ампутации, реампутации и т. п.), которые не вызывали дальнейшего ухудшения туберкулезного процесса, а в отдельных случаях даже, повидимому, способствовали более гладкому и спокойному течению как раневого, так и туберкулезного процесса.

По данным разработок историй болезни нельзя было отметить разницы между течением туберкулезного процесса у раненых со свежим реинфектом или с активизировавшимся острым процессом.

Если отягощающее влияние ранения на течение туберкулеза не всегда отмечалось с достаточной яркостью, то обратная зависимость, т. е. влияние туберкулеза на течение раны, было выражено вполне отчетливо: туберкулез оказывал неблагоприятное влияние на течение раны.

Итак, на основании клинических данных можно с несомненностью установить в ряде случаев связь туберкулезного заболевания с ранением. Дело сводится главным образом к вспышке ранее скрыто протекавшего туберкулезного процесса. Вспышка туберкулезного процесса только отчасти зависит от тяжести ранения, но в значительно большей степени от общего состояния организма раненого, от раневых осложнений и состояния старых туберкулезных очагов. Локализация травмы играет некоторую, но не решающую роль в развитии туберкулезного процесса. В большинстве случаев вспышка туберкулеза возникает у раненого в первые 2—3 месяца после ранения. Отдельные туберкулезные вспышки могут обнаружиться в более поздние сроки, иногда больше одного года после ранения. Течение туберкулезного процесса у раненых немногим отличается от такового у прочих военнослужащих, страдающих туберкулезом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итоги всех накопившихся наблюдений за годы Великой Отечественной войны, необходимо систематизировать основные черты своеобразия туберкулеза у солдат, заболевших на фронте. По мнению большинства авторов, особой формы «военного» туберкулеза не существует. Великая Отечественная война также не породила особых, ранее невиданных его форм. Участились лишь редкие формы туберкулеза, отодвинулись на вторые места наиболее часто встречающиеся формы, реже стали наблюдаться привычные клинические проявления туберкулеза. Второстепенные патоморфологические изменения стали доминирующими, заметно изменилось течение туберкулеза в сторону более острого характера его. Основные же формы туберкулеза за годы войны не изменились.

Тем не менее туберкулез, выявленный в военно-полевой обстановке, принес много нового, подчас неожиданного. Необходимо хотя бы отчасти отметить некоторые основные черты этого туберкулеза.

Прежде всего о сезонности туберкулезных вспышек. Весна издавна пользуется дурной славой критического периода для туберкулезных больных. Военно-полевая обстановка, стиравшая сезонные признаки некоторых инфекционных заболеваний (например, дизентерии), не сгладила этой особенности в клинике и эпидемиологии туберкулеза. Наоборот, она еще резче подчеркнула значение весеннего периода. Об этом говорят и общие статистические данные, это же можно проследить по полугодовым отчетам всех санитарных управлений фронтов, ФЭП и РЭП, эта деталь отразилась и на статистике смертности в специализированных госпиталях, в результате чего заболеваемость и смертность от туберкулеза первых календарных полугодий каждого военного года выше, чем вторых полугодий¹.

Своеобразие клинического течения туберкулеза на Ленинградском фронте в период блокады, казалось бы, не требует особых объяснений. Ареактивное течение туберкулеза с малыми подъемами температуры и со стертыми общеклиническими симптомами находит себе объяснение с точки зрения того влияния, которое имело алиментарное истощение на клинику большинства инфекционных заболеваний. На этом фоне, однако, вырос новый, совершенно неожиданный факт, мимо которого нельзя пройти, не сделав попытки объяснить его. Почти все клиницисты указывают, что очень многие больные, находившиеся в ленинградских госпиталях в тот момент, когда питание было улучшено, начинали в связи с этим довольно быстро поправляться, прибавлять в весе, многие из прикованных к постели становились на ноги, обнаруживая все при-

¹ Мы не учитываем первого полугодия войны (июль — декабрь 1941) г., на котором еще не могли отразиться результаты первого периода войны.

знаки начавшегося выздоровления. Но именно тогда, когда все, казалось бы, свидетельствовало о благоприятном переломе в течении болезни, у этих больных вдруг разгоралась грозная острая вспышка туберкулеза. Ничего подобного на фоне обычных сезонных весенних обострений наблюдать не приходилось. Перед глазами клиницистов прошел ряд демонстративных случаев, характернейшей особенностью которых явилось превращение вялого, ареактивно текущего процесса в острую вспышку с бурными клиническими проявлениями, с быстрым ростом патоморфологических изменений. Это свидетельствует о том, что тот характер реактивности организма, которую принято считать за проявление специфической аллергии, отнюдь не идентичен его сопротивляемости и что эта реактивность восстанавливается раньше, чем сопротивляемость. Больше того, восстановленная реактивность без восстановления сопротивляемости может явиться отягощающим фактором в развитии заболевания. Эти выводы из уроков Великой Отечественной войны значительно изменяют наши представления о сущности туберкулеза и вынуждают нас критически пересмотреть установившиеся взгляды на такие понятия, как иммунитет и аллергия. Ленинградские наблюдения подкрепляют позиции тех авторов, которые склонны не только рассчитывать, но и противопоставлять эти два понятия друг другу. Больше того, факты вынуждают нас пересмотреть и наши представления о реактивности. Совершенно независимо от того, какое содержание будет в конце концов вложено в это понятие, оно само по себе не пройдет мимо внимания клинициста, физиолога, а также иммунобиолога.

Красной нитью через все проявления туберкулеза периода Великой Отечественной войны проходит тенденция к диссеминации и генерализации. Преобладание диссеминированных форм среди прочих форм, увеличение числа случаев с экстрапульмональными проявлениями туберкулеза, — вот совершенно необычные для мирной обстановки факты, характеризующие данное положение. Ничем, кроме глубокого нарушения иммунитета или, что то же, чрезвычайно повышенной восприимчивости тканей к инфекции, нельзя объяснить это явление. Но, как это ни странно, классический и наиболее яркий представитель острых диссеминированных форм — милиарный туберкулез — не участвовал, а, по некоторым данным, даже занял более скромное место среди прочих форм туберкулеза. Однако вопросом о милиарном туберкулезе не исчерпывается видимое противоречие. С одной стороны, склонность к внелегочным метастазам составляла характерную черту не только диссеминированного легочного туберкулеза, но и всех форм туберкулеза в целом. Все прочие формы туберкулеза, выявленного в военно-полевой обстановке в этом отношении сближаются с диссеминированным, но сам диссеминированный туберкулез проявлял иную тенденцию: он давал внелегочные метастазы примерно в 2—3 раза реже, чем в мирное время. Это еще один новый факт, значение которого выходит далеко за пределы статистических соотношений. Он может найти объяснение только при анализе патофизиологических нарушений организма, поставленного войной в совершенно особые условия, в корне меняющие нормальные реактивные способности.

В связи с этим возникает необходимость в пересмотре ряда установившихся взглядов на сущность противотуберкулезного иммунитета. В этих взглядах много противоречащих друг другу положений, которые могут найти для себя объяснение только с позиций гениального учения И. П. Павлова о физиологическом единстве организма.

Представление о противотуберкулезном иммунитете как результате взаимодействия антигена с антителами давно уже показало свою несостоятельность. Гуморальная теория иммунитета при туберкулезе отпала. Безуспешность всех попыток получить лечебную противотуберкулезную сыворотку является лучшим тому доказательством. В связи с этим в учении о противотуберкулезном иммунитете остается глубокий провал, делающий всю теорию несостоятельной.

Каким же образом образовавшийся после первичной инфекции или прививки БЦЖ миниатюрный инактивированный очаг создает повышенную сопротивляемость к туберкулезной инфекции и измененную реактивность всех органов и всех тканей организма?

Совершенно очевидно, что главенствующую роль в этом механизме играет интерорецепторная связь через центральную нервную систему, что может найти для себя физиологическое обоснование в свете учения И. П. Павлова и его школы, в частности, в данных о связи коры головного мозга и внутренних органов (исследования К. М. Быкова и его учеников).

В свете этих воззрений специфический противотуберкулезный иммунитет, повышающий нормальную сопротивляемость организма к туберкулезной инфекции, должен рассматриваться как физиологическое приспособление всего организма, всех его тканей к ограничению инфекта в рамках миниатюрных патоморфологических образований. Едва ли нужно доказывать, что подобная физиологическая перестройка реактивных способностей всех тканей возможна только при посредстве центральной нервной системы, т. е. путем переключения раздражений, возникающих в остаточном очаге первичного комплекса, в коре головного мозга (афферентная дуга), в сложный физиологический феномен всех тканей организма (эфферентная иррадиация).

В военно-полевой обстановке центральная нервная система подвергается суровым испытаниям. Почти постоянным спутником ее является исключительное эмоциональное напряжение, достигающее по временам наивысшей степени. Не случайно наблюдения наших старых клиницистов (С. П. Боткин, Г. А. Захарьин) установили связь неблагоприятных эмоций с обострениями туберкулеза.

Однако характеристика форм туберкулеза не исчерпывается указанным выше увеличением числа диссеминированных форм. Изменилось и морфологическое лицо диссеминации: вместо мелкоочагового обсеменения, обычно трудно различимого на рентгеновском экране, на первый план выступает крупная очаговость, приближающаяся по размерам очагов к инфильтратам с большой склонностью к распаду и образованию каверн. Сопутствующие этому крупноочаговому обсеменению мелкие очажки милиарного типа, как показывает гистологическое их изучение, не имели характерных особенностей продуктивного очажка; они тоже являлись мелкими инфильтративными образованиями без тенденции к ограничению, фиброзу, инкапсуляции. Короче говоря, вырисовывается картина иной, необычной патоморфологической структуры очагов, как крупных, так и мелких, обусловленной ярким преобладанием экссудативной реакции, которую принято было расценивать как одно из проявлений аллергической настроенности организма заболевшего. Но и в этом вопросе заметно явное противоречие. Клинические проявления заболевания не свидетельствуют о повышенной реактивности, а говорят скорее об ее понижении. Несмотря на все патоморфологические признаки острого течения, лихорадочная кривая у больных держалась на более низких цифрах, чем в мирных усло-

виях. Нередко наблюдались даже пневмонические вспышки туберкулеза, протекавшие на фоне нормальной и даже субнормальной температуры; реже наблюдалась и характерная игра кожных вазомоторов; на смену нервно-психической возбудимости чаще приходила эмоциональная ареактивность.

Объяснением этих особенностей патоморфологии и клиники туберкулеза нужно считать гипопроотеинемия, отмечавшуюся у большинства госпитализированных туберкулезных больных (N-ский фронт). С этим феноменом тесно связана гидрофильность тканей, повышенная проницаемость стенок капилляров, вазомоторная адинамия. Это то состояние, которое способствует образованию коллатерального отека в зоне расположения очага воспаления, появлению бедных белком экссудатов в серозных полостях и т. п. Физиологическая способность тканей к ограничению очага, к развитию репаративных процессов в этих условиях снижена. В связи с этим невольно приходит мысль о том, не служили ли рентгенологические признаки инфильтративной структуры очагов не столько проявлением реактивной инфильтрации тканей по типу перифокального воспаления, сколько плодом ареактивного отека тканей в зоне расположения очага. Гистологическое изучение препаратов нередко подтверждает это предположение (Н. А. Кусевский). Передние случаи течения туберкулеза с образованием больших полостей распада по типу абсцедирующей пневмонии (Н. А. Шмелев), развитие некроза без характерного для туберкулеза казеозного перерождения (М. В. Ариэль) и содержание огромного количества туберкулезных бактерий в зонах некроза (А. И. Струков, М. В. Ариэль) — все это наводит на мысль о том, что во многих случаях туберкулеза инфильтративная сущность патоморфологических образований не столько была обусловлена повышенной аллергической реакцией тканей, сколько ареактивным отеком тканей, окружающих очаги поражения. Не перифокальная аллергическая реакция, а перифокальный (токсический) отек часто составлял сущность инфильтративных изменений туберкулеза. В свете данных воззрений становится понятным и тот факт, что при столь ярко выраженном преобладании диссеминированных форм туберкулеза в годы Великой Отечественной войны милиарный туберкулез оставался попрежнему довольно редкой формой заболевания.

Важным разделом в проблеме туберкулеза среди личного состава действующей армии являлся первичный туберкулез взрослых. Этому вопросу в годы Великой Отечественной войны уделено особенно большое внимание многими авторами. Однако в описании и трактовке этого вопроса у различных авторов имелись некоторые противоречия. Например, для одних авторов наличие петрифицированных элементов первичного комплекса являлось абсолютным аргументом, исключающим вопрос о первичном туберкулезе (С. С. Вайль, В. Д. Цинзерлинг и др.), в то время как другие (А. И. Струков, Б. М. Хмельницкий, М. Г. Иванова) считали, что данные находки не исключают первичного туберкулеза, а третьи (В. Т. Швайцар) говорили о возможности течения туберкулеза вторичного периода по типу первичного. Анализ и систематизация накопившихся материалов в послевоенные годы способствовали смягчению этих, казалось бы, непримиримых разногласий, сближению точек зрения. Речь идет о признании того факта, что неблагоприятная внешняя среда может настолько изменять и снижать физиологическую реактивность организма, что разница между первично инфицированными субъектами и лицами, перенесшими в свое время первичную инфекцию и иммунизированными ею, стирается, а, казалось бы, стойко заглушенные элементы первичного комплекса обострялись

и служили началом нового обострения первичного туберкулеза. В результате склонность к поражению лимфатической системы и распространению процесса на серозные оболочки на фоне туберкулеза вторичного периода в тяжелых условиях блокады встречалась почти так же часто, как и среди первично инфицированных. Эти черты угнетения специфических проявлений у ранее инфицированного человека выступали тем ярче, а биологические преимущества инфицированных людей стирались тем значительнее, чем тяжелее была обстановка. В таких случаях чаще, чем у других больных, встречались туберкулезные лимфадениты и полисерозиты. В силу этих же причин, повидимому, на фоне хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза экссудативные плевриты возникали в 3 раза чаще, чем в мирное время, и немногим реже, чем на фоне диссеминированного туберкулеза, которому по частоте сопутствующего плеврита обычно отводится первое место. Наконец, совершенно необычное для мирного времени количество осложнений серозным плевритом и туберкулезом гортани на фоне острой казеозной пневмонии является ярким свидетельством, что совершенно различные формы туберкулезных процессов в условиях боевой обстановки Великой Отечественной войны приобретали много общих черт.

Еще убедительнее об этом говорят секционные данные А. И. Струкова и И. А. Кусевицкого. Приведем некоторые сопоставления двух основных форм легочного туберкулеза в отношении частоты осложнений (табл. 47).

Таблица 47

Сравнительная частота некоторых осложнений при диссеминированном и фиброзно-кавернозном туберкулезе по секционным данным (в процентах)

Характер поражения	Диссеминированный туберкулез	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез
Плевриты (все разновидности) . . .	58,0	43,0
Внутригрудные лимфадениты	5,7	5,7
Поражение гортани	62,3	59,3
» кишечника	68,9	79,7
Перитонит	37,3	30,9
Спонтанный пневмоторакс	10,7	12,4
Прободной перитонит	5,9	5,7

Эти две формы приобрели много общих черт: плевриты при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе стали встречаться лишь немногим реже по сравнению с диссеминированным туберкулезом; эндоторакальные лимфадениты отражены одной и той же цифрой; почти одинаково часто стали встречаться перитониты; одинаково часто наблюдались прободения плевры и кишечника (спонтанный пневмоторакс и прободной перитонит) и т. д. Короче говоря, основной особенностью туберкулеза являлась как бы его унификация и приближение к первичному туберкулезу, к состоянию физиологической отрицательной анергии.

Многочисленные данные, однако, свидетельствуют о том, что туберкулез в годы войны отнюдь не всегда протекал тяжело. Таковы наблюдения Б. М. Хмельницкого (глава III), проследившего первичные инфицирования среди военнослужащих в годы войны, причем основная масса этих

лиц оставалась практически здоровой, хотя возникновение выраженных заболеваний при этом отмечено несколько чаще, чем в мирных условиях. Таковы указания Н. А. Шмелева (глава II), что многочисленные обострения, в особенности на фоне ограниченного очагового туберкулеза, быстро угасали после сравнительно короткого периода пребывания в госпитальной обстановке. Об этом же говорят и некоторые материалы разработок историй болезни.

Следует учесть большой опыт поголовных обследований, включая и флюорографический метод многочисленных войсковых частей и соединений (глава I — С. И. Таланов, И. Н. Иванов), которые свидетельствуют о невысокой пораженности обследованных контингентов и о наличии большого количества совершенно доброкачественных остаточных следов благополучно перенесенного туберкулеза. Больше того, даже в исключительно тяжелой обстановке осажденного Ленинграда, по свидетельству Е. Е. Клионского, можно было констатировать наличие туберкулезных больных, не давших обострения ни в голодный период блокады, ни в период весенне-летней вспышки 1942 г., ни в более поздние периоды.

Таким образом, можно констатировать, что туберкулез в армии в годы Великой Отечественной войны принял несколько более тяжелое течение. Тем не менее все показатели его стоят ниже показателей периода первой мировой войны.

Под мудрым руководством партии, правительства и лично товарища Сталина страна с честью вышла из этих тяжелейших испытаний.

В то время как в первую мировую войну туберкулез в армии нарастал из года в год, дав к моменту Великой Октябрьской социалистической революции увеличение смертности более чем в 2—3 раза, в период Великой Отечественной войны был отмечен рост заболеваемости туберкулезом только в 1942 г.; в дальнейшем же заболеваемость быстро снижалась и к последнему году войны по сравнению с первым снизилась почти в 2 раза. Этому способствовал ряд мероприятий в стране и в армии.

«Мы должны передать потомству, — говорил Н. А. Семашко, — какими мерами и какими путями советская медицина охраняла здоровье Красной Армии и героического советского народа в тяжелые годы войны... это — наш долг перед историей...» «Необходимо изучать не только вредные последствия войны, но и тот громадный положительный опыт, который дала нам Отечественная война. Война научила нас многому во всех отношениях». В свете этих установок нельзя пройти мимо комплекса тех мероприятий, которые легли в основу отмеченных выше результатов. Сюда относится и большая работа по борьбе с туберкулезом в стране.

Органы советского здравоохранения предвидели опасность распространения туберкулеза в условиях военного времени и предпринимали необходимые меры даже в период наиболее интенсивного наступления фашистских полчищ. Так, 30/VIII 1941 г. Наркомздравом СССР было разослано всем республиканским наркомздравам, а также край-облздравотделам циркулярное письмо по вопросам организации борьбы с туберкулезом. В этом письме, в частности, предлагался ряд специфических для военных обстоятельств мер: 1) эвакуированных туберкулезных больных принимать на учет по их новому месту жительства; 2) в связи с уменьшением врачебных кадров туберкулезных учреждений, вследствие их мобилизации и других причин, широко проводить совмещение профессий.

В приказе Наркомздрава РСФСР за № 341 от 29/V 1942 г. были даны указания об организации борьбы с туберкулезом на предприятиях оборонного значения, о первоочередном обслуживании производственных рабо-

чих, об улучшении снабжения противотуберкулезных учреждений и т. д. Большое принципиальное и практическое значение имел приказ Наркомздрава СССР № 440 от 31/VIII 1942 г. «О мероприятиях по борьбе с туберкулезом», в котором особое внимание было обращено на борьбу с туберкулезом как инфекционным заболеванием и предлагалось привлечь к активному участию в этой работе санитарно-эпидемиологическую организацию и общую медицинскую сеть. Этим же приказом предлагалось восстановить ту часть диспансерных и стационарных туберкулезных учреждений, которая была закрыта в начале войны, вернуть на работу по туберкулезу фтизиатров, используемых в общей медицинской сети не по специальности, и ряд других мероприятий. Для усиления борьбы с туберкулезом как инфекционным заболеванием большое значение имел приказ № 15 от 6/XI 1942 г., который был издан уполномоченным Государственного комитета обороны по проведению противоэпидемических мероприятий и касался обязательного извещения о каждом случае заболевания открытой формой туберкулеза и смерти от него.

На основании специальной инструкции Наркомздрава СССР эти извещения должны были направляться в соответствующую санитарно-эпидемиологическую станцию не позже 3 дней после обнаружения случая открытого туберкулеза или смерти от него. Специальное циркулярное письмо Наркомздрава СССР от 15/II 1943 г. за № 148/91 было разослано госсанинспекторам, эпидемиологам и заведующим санитарно-эпидемиологическими станциями, в котором на них возлагалась обязанность эпидемиологического обследования общежитий и обязательной госпитализации бацилловыделителей, а также обеспечение и проведение дезинфекции в туберкулезных очагах.

Принципиальное значение упомянутых приказов и циркуляров состоит в том, что советские органы здравоохранения впервые так широко и конкретно поставили вопрос о привлечении эпидемиологов, госсанинспекторов и других представителей общей медицинской сети к борьбе с туберкулезом как инфекционным заболеванием.

Огромное практическое значение имело постановление Совнаркома СССР № 15 от 5/I 1943 г. «О мероприятиях по борьбе с туберкулезом», в котором было предложено открыть дополнительно 12 000 больничных туберкулезных коек, 3 000 коек в дневных и ночных санаториях при туберкулезных диспансерах, 7 000 таких же коек при предприятиях, 15 000 мест в санаторных детских садах и 3 000 в лесных школах, 3 000 коек в инвалидных домах для туберкулезных больных, а также выделить 70 000 карточек на дополнительное питание туберкулезных больных на предприятиях оборонной промышленности. Утвержденная одновременно с этим инструкция ВЦСПС и Наркомздрава СССР о трудоустройстве туберкулезных больных предусматривала такие мероприятия, как перевод больных активными формами туберкулеза на работу с ночных смен в дневные или утренние, освобождение их от сверхурочных работ, предоставление очередного отпуска. В дальнейшем эти мероприятия расширялись: число лечебных карточек на дополнительное питание туберкулезных больных на оборонных предприятиях было доведено до 206 000, были организованы столовые для больных туберкулезом детей на 50 000 человек и т. д.

Большое значение имело восстановление туберкулезных учреждений.

Этому большому циклу противотуберкулезных мероприятий в стране соответствовал ряд чрезвычайно важных организационных мероприятий в Красной Армии.

Наиболее важным этапом в развитии противотуберкулезной работы в армии явилась организация терапевтической службы, начиная с войскового района, где она возглавлялась дивизионным терапевтом при МСБ; в армейском же тылу она была представлена развернутой системой лечебных учреждений в виде ТППГ и ТЭГ с должностью армейского терапевта при санитарном отделе армии; наконец, противотуберкулезная работа осуществлялась сетью терапевтических госпиталей в госпитальной базе фронта и возглавлялась главным терапевтом фронта.

Вторым этапом развития противотуберкулезной работы в армии явилась развернутая система противотуберкулезных мероприятий в армии: туберкулезные палаты в ТППГ и отделения в армейских эвакогоспиталях, специализированные эвакогоспитали во фронтовом тылу и серия специализированных туберкулезных госпиталей в стране, в том числе ряд госпиталей санаторного типа в Крыму, на Кавказе, в Сибири, Алтайском крае и других местностях. Мало того, даже на фронте в межбоевом периоде на ряде фронтов развертывались краткосрочные здравницы при санотделах дивизий и армий, куда по особому отбору направлялись для отдыха и укрепления ослабленные офицеры и солдаты.

Инструкция ГВСУ о противотуберкулезных мероприятиях и эвакуации туберкулезных больных положила начало систематической противотуберкулезной работе на фронте и в тылу. Эти организационные формы открыли широкие возможности для творческой инициативы в противотуберкулезной работе в армии. Опыт советского гражданского здравоохранения был успешно перенесен в военно-полевую обстановку врачами-фтизиатрами, находившимися в армии. Стало очевидным, что лечение и эвакуация туберкулезных больных не могут основываться на самотеке, что необходимо активное выявление туберкулезных больных. В результате выдвинулся принцип диспансеризации отдельных групп военнослужащих, возник и развился опыт массовых рентгенологических сплошных и выборочных обследований. Хорошо организованный, дисциплинированный армейский коллектив и хорошая рентгенологическая оснащенность армейского звена медицинской службы открыли в этом отношении неизмеримо более широкие возможности, чем в условиях диспансерной сети гражданского здравоохранения. Опыт Великой Отечественной войны показал не только эффективность массовых рентгенологических обследований, но и убедил в том, что организация таких обследований возможна в действующих частях на фронте и что для обследования крупных войсковых соединений при надлежащей организационной подготовке достаточно короткого межбоевого периода.

Однако этот же опыт показал, что поголовное рентгеноскопическое обследование всех войсковых контингентов не может повторяться настолько часто, чтобы удовлетворить эпидемиологическим запросам противотуберкулезной организации. Было найдено компромиссное решение — выборочные обследования, которые при несколько сниженной разовой эффективности обследования компенсировались более широкой возможностью выявления туберкулезных больных в начальной фазе клинических проявлений заболевания, т. е. по выходе заболевания из бессимптомной фазы его течения.

Следующим этапом, завершающим проблему раннего выявления туберкулеза и разрешающим этот спорный вопрос, явился опыт флюорографии, нашедший в конце войны применение на ряде фронтов и в тылу. В настоящее время флюорография с успехом применяется во многих военно-лечебных учреждениях и при крупных гарнизонных поликлиниках с по-

мощью стационарных и автопередвижных флюорографических установок. Принцип активного выявления туберкулеза в войсках Вооруженных Сил Советского Союза, основанный на методе массовых рентгенологических обследований, в частности, на методе флюорографии, занял видное место в ряду противотуберкулезных мероприятий.

Накопившийся в рядах Советской Армии опыт применения флюорографии (Л. Б. Юдин, Е. Б. Меве, И. Б. Бейлин, В. П. Соколов) уже показал чрезвычайно высокую ценность этого метода в выявлении ранних форм легочного туберкулеза. Было бы, однако, необоснованным оптимизмом считать, что правильно организованная и обеспеченная квалифицированными кадрами флюорография может явиться исчерпывающим методом в разрешении проблемы туберкулеза в армии. Флюорография в совокупности с последующим клинико-рентгенологическим обследованием может выявить все формы легочных туберкулезных изменений и так называемые инфильтративные бронхадениты, распознаваемые по перигиллярной инфильтрации. Этот метод, однако, безусловно несостоятелен для выявления тех остаточных лимфожелезистых туберкулезных (в том числе казеозных) очагов в области средостения, которые таят в себе потенциальные возможности туберкулезной вспышки различного типа. Столь же несостоятельна данная методика для выявления лиц, не инфицированных туберкулезом, т. е. тех контингентов, которые составляют и будут составлять наибольшую по численности прослойку эпидемиологически угрожаемой группы.

С окончанием войны из года в год все быстрее и быстрее растет благосостояние нашей родины. Растущие успехи советского здравоохранения уже сказываются в быстром снижении заболеваемости туберкулезом и смертности от него среди населения. Происходит прогрессивное снижение инфицированности населения, а следовательно, и увеличение прослойки неинфицированных лиц среди призываемых в армию, т. е. той группы населения, которая является угрожаемой в смысле заболевания первичным туберкулезом. И хотя миф об исключительной злокачественности первичного туберкулеза в армии нужно считать рассеянным, тем не менее эта группа людей, вливающих в армию, должна быть своевременно выявлена и по отношению к ней должен проводиться весь комплекс профилактических мероприятий. Это лица, не реагирующие на туберкулин. Однако туберкулинодиагностическая методика призвана сослужить еще и другую службу. Все рентгеноотрицательные, но ярко реагирующие на туберкулин контингенты должны быть взяты на учет как подозрительные на скрытый лимфожелезистый туберкулез, особенно в тех случаях, когда пыльная туберкулиновая реакция сочетается с ускоренной РОЭ. Эти лица также должны находиться под особым наблюдением.

Итак, ни флюорография как таковая, ни детальное рентгенологическое исследование не могут дать ответа на очень существенный вопрос, является ли лицо с видимо интактными легкими инфицированным туберкулезом или нет. Для этого требуется туберкулиновая диагностика, проведенная на достаточно высоком уровне. Две указанные категории лиц должны явиться предметом внимательного наблюдения, так как обычно эти контингенты являются более легко поражаемыми туберкулезом. Важно отметить, что с течением времени прослойка неинфицированных среди поступающих в ряды армии будет все увеличиваться, диапазон наблюдений будет расширяться, и проблема профилактических мероприятий приобретает исключительно большое значение.
